

FÁBIO QUIRILLO MILLÉO

**ESTUDO COMPARATIVO DO EFEITO DE TÉCNICAS CIRÚRGICAS PARA O
TRATAMENTO DA OBESIDADE, CAPELLA E SANTORO II, SOBRE O PESO,
IMC E TRIGLICERIDEMIA PERIFÉRICA.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná como requisito parcial para obtenção do grau acadêmico de mestre.

Orientador: Prof. Dr. Osvaldo Malafaia

Co-orientador: Prof. Dr. Paulo Afonso Nunes Nassif

Coordenador do Programa: Prof. Dr. Jorge Eduardo Fouto Matias

CURITIBA

2005

Milléo, Fábio Quirillo

Estudos comparativos do efeito de técnicas cirúrgicas para o tratamento da obesidade, Capella e Santoro II, sobre a trigliceridemia periférica / Fábio Quirillo Milléo. - Curitiba, 2005. xiii, 83 f.

Orientador: Prof. Dr. Osvaldo Malafaia.

Dissertação (Mestrado) – Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

1.Cirurgia da obesidade. 2.Hipertrigliceridemia. 3.Peso. I.Título.

NLM- WI 380



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA
NÍVEL MESTRADO - DOUTORADO

**PARECER CONJUNTO DA COMISSÃO EXAMINADORA
DA AVALIAÇÃO DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

Aluno: **FÁBIO QUIRILLO MILLÉO**

**Título da Dissertação "ESTUDO COMPARATIVO DO EFEITO DE
DUAS TÉCNICAS CIRÚRGICAS PARA O TRATAMENTO DA
OBESIDADE, CAPELLA E SANTORO II, SOBRE O PESO, IMC E
TRIGLICERIDEMIA PERIFÉRICA"**

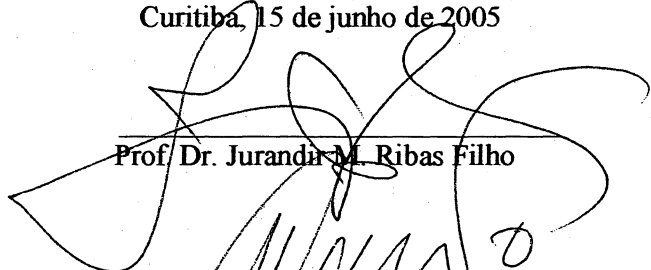
CONCEITOS EMITIDOS:

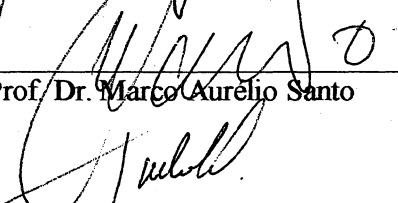
Prof. Dr. Jurandir M. Ribas Filho	-	Conceito emitido <u>A</u>	Equivalência <u>10</u>
Prof. Dr. Marco Aurélio Santo	-	Conceito emitido <u>A</u>	Equivalência <u>10</u>
Prof. Dr. Júlio César Pisani	-	Conceito emitido <u>A</u>	Equivalência <u>10</u>

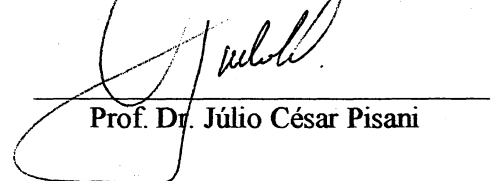
Conceito Final de Avaliação:

Conceito: A Equivalência 10

Curitiba, 15 de junho de 2005


Prof. Dr. Jurandir M. Ribas Filho


Prof. Dr. Marco Aurélio Santo


Prof. Dr. Júlio César Pisani

Sanito e Dinorá, exemplo de luta e dedicação.....
Modelos de Pai e Mãe.

Aos meus irmãos queridos, pela torcida e estímulo
constante.

Sonia, minha sonhada esposa, pelo carinho e
solidariedade, indispensável apoio nos momentos difíceis,
deixando-os amenos e serenos ao longo desse trabalho;
e às “crianças” Gui, Lu e Didio que nos trazem alegria e
sabem entender nossa constante ausência.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Osvaldo Malafaia, por quem sempre tivemos grande admiração pelas notáveis qualidades no ensino e pesquisa, meu reconhecimento pela inestimável contribuição na orientação deste trabalho colaborando com a evolução da nossa carreira.

Ao Professor Dr. Paulo Nassif, amigo e Co-orientador, grato pelas valiosas orientações recebidas e pelo estímulo para realizar mais esta etapa da minha formação profissional.

Ao Professor Dr. Jorge Eduardo Fouto Matias, Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica, Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, pela oportunidade do aprendizado proporcionado a muitos de nosso meio e pela sua reconhecida dedicação ao ensino e pesquisa.

Ao Dr. Sergio Santoro, um cirurgião de visão incomum, que interferiu e modificou sobremaneira o enfoque que tivemos sobre a doença e tratamento da obesidade, pelo privilégio de conosco compartilhar seu conhecimento.

Aos colegas de equipe, Dra. Daniella Alvarez Mattar, Dr. Cleverson Urcichi e a instrumentadora Paula Mello sempre juntos em toda nossa casuística. Assim como a Dra. Cíntia Urcichi, as nutricionistas Ani Feitosa e Cristiane Thibes, a psicóloga Cíntia Gonçalves, e a secretária Jaqueline Pontes que participaram ativamente e sempre prontas a ajudar.

Ao Dr. Tadeu Mazurek, Dr. Gilson Gdla e Dr. Juliano Justus pela dedicação e capacidade técnica na condução das anestésias.

A toda a equipe do Serviço de Análises Clínicas do Hospital Vicentino, na pessoa do Professor Dr. Alceu Toledo, o meu reconhecimento pela excelência técnica e pela sempre pronta atenção e sugestões.

Ao Professor Dr. Emilton Lima Junior e ao Professor Dr. Mário Augusto Cray da Costa, amigos presentes em todas as etapas deste estudo, sugerindo e estimulando.

A todos os amigos da Sociedade Beneficente São Camilo – Hospital Vicentino, dos quais sempre recebi grande estímulo em todas as iniciativas.

Ao Professor Dr. Arthur B. Garrido Junior pelo privilégio de ter iniciado nossa formação bariátrica com sua equipe, por quem mantemos grande admiração; também ao Dr. Alexandre Amado Elias, Dra. Josefina Dourado Matielli e Dr. Thomas Szego, colegas cuja convivência muito nos honrou.

Ao Professor Dr. Marcos Kleiner, Professor Dr. Renato Araújo Bonardi, Professor Dr. José Hyppolito da Silva e Professor Dr. Ari Nasi pela convivência e estímulo que marcaram presença em nossa formação profissional.

Aos amigos Dr. Alberto Olavo Carvalho, e Professor Dr. Roberto Ferreira Artoni grato pelo estímulo e sugestões.

Aos colegas endocrinologistas Dr. Alexandre Barão Acuña, Dra. Elizabeth B. de Souza, Dra. Henriete E. C. de Geus Osternack, Dra. Janete Machozeki, Dra. Margareth Zych e Dr. Miguel Gandolfo Constante por sua confiança em nosso trabalho, motivo de estímulo à busca do melhor aos nossos pacientes.

Ao Dr. Gianmarco Penteado e Dr. Jorge Hiroyuki Sumikawa, por todas as idas e vindas juntos, tornando-as leves e divertidas.

À bibliotecária Áurea Maria Costin, da Biblioteca da Universidade Federal do Paraná, pela pronta atenção, muito contribuindo para finalização deste trabalho.

À Adriana Sañudo nossa admiração e agradecimento pelo trabalho profissional de estatística.

Ao Silvio Pires Padilha com sua atenção e profissionalismo, muito contribuiu no suporte de informática.

A todos aqueles que, embora não citados, participaram de alguma forma deste trabalho contribuindo para sua conclusão.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE GRÁFICOS	x
LISTA DE FIGURAS	xi
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 OBJETIVOS	4
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 DEFINIÇÃO DA OBESIDADE.....	6
2.2 DEFINIÇÃO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA	6
2.3 CONSIDERAÇÕES FÍSICO-QUÍMICAS SOBRE OS LIPÍDEOS	8
2.4 ABSORÇÃO INTESTINAL DOS TRIGLICERÍDEOS	9
2.5 CONSIDERAÇÕES SOBRE LIPOPROTEÍNAS	9
2.5.1 Metabolismo das lipoproteínas	10
2.6 ELEVAÇÃO DOS TRIGLICERÍDEOS PLASMÁTICOS EM JEJUM E PÓS-PRANDIAL COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	11
2.7 OBESIDADE E HIPERTRIGLICERIDEMIA.....	15
2.8 SÍNDROME METABÓLICA E HIPERTRIGLICERIDEMIA	15
2.9 TRIGLICERIDEMIA E PERDA DE PESO	17
2.10 CONSIDERAÇÕES SOBRE A CIRURGIA BARIÁTRICA	19
2.11 CIRURGIA BARIÁTRICA – TÉCNICA DE CAPELLA	20
2.12 CIRURGIA BARIÁTRICA – TÉCNICA DE SANTORO II	21
3 PACIENTES E MÉTODO	24
3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	25
3.1.1 Hipertrigliceridemia	25
3.1.2 Índice de Massa Corpórea.....	26

3.2	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	26
3.3	ROTINA PRÉ-OPERATÓRIA	26
3.4	DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS	28
3.5	ROTINA CIRÚRGICA	29
3.5.1	Operação de CAPELLA	30
3.5.1.1	Realização da bolsa gástrica	30
3.5.1.2	Realização do Y-ROUX	31
3.5.1.3	Gastroenteroanastomose	32
3.5.1.4	Gastrostomia	32
3.5.2	Operação de SANTORO II	33
3.5.2.1	Gastrectomia vertical e omentectomia	33
3.5.2.2	Enterectomia	35
3.6	PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO	37
3.6.1	Hospitalar.....	37
3.6.2	Ambulatorial	37
3.7	DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS	38
3.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA	38
4	RESULTADOS	40
4.1	AVALIAÇÃO DA HOMOGENEIDADE DOS GRUPOS	41
4.1.1	Início do estudo	41
4.1.2	Entre 11 e 23 meses de pós-operatório	41
4.2	AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS APÓS O PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	42
4.2.1	Comparação dos grupos em relação ao peso	42
4.2.2	Comparação dos grupos em relação ao IMC	43

4.2.3	Comparação do nível sérico dos triglicerídeos em jejum no pré-operatório, em 6 meses e entre 11 e 23 meses de pós-operatório entre os grupos	45
4.2.4	Comparação entre os grupos da trigliceridemia de jejum e após sobre carga lipídica em uma hora e 2 horas entre 11 a 23 meses após o procedimento cirúrgico	46
5	DISCUSSÃO	49
6	CONCLUSÃO	61
	REFERÊNCIAS	63
	ANEXOS	71

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	CLASSIFICAÇÃO DE PESO CORPÓREO SEGUNDO OMS.....	6
TABELA 2	VALORES DE REFERÊNCIA DOS TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS PARA INDIVÍDUOS MAIORES DE 20 ANOS DE IDADE.....	7
TABELA 3	CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS DA ELEVAÇÃO DOS TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS.....	7
TABELA 4	DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES NUTRICIONAIS DA DIETA.....	29
TABELA 5	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NOS GRUPOS SEGUNDO IDADE, PESO, IMC E NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO INÍCIO DO ESTUDO	41
TABELA 6	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NOS GRUPOS EM RELAÇÃO A IDADE, PESO, IMC, NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM E TEMPO DE PÓS- OPERATÓRIO ENTRE 11 E 23 MESES.....	42
TABELA 7	MÉDIA \pm ERRO PADRÃO DO PESO NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	42
TABELA 8	MÉDIA \pm ERRO PADRÃO DO IMC NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	44
TABELA 9	MÉDIA \pm ERRO PADRÃO DO NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	45
TABELA 10	MÉDIA \pm ERRO PADRÃO TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS EM JEJUM E APÓS SOBRECARGA LIPÍDICA EM UMA E DUAS HORAS.....	47

LISTA DE GRÁFICOS

GRAFICO 1	PERFIL MÉDIO DE PESO NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	41
GRÁFICO 2	PERFIL MÉDIO DE IMC NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	42
GRÁFICO 3	PERFIL MÉDIO DO NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.....	43
GRAFICO 4	PERFIL MÉDIO DE TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS EM JEJUM E APÓS SOBRECARGA LIPÍDICA EM UMA E DUAS HORAS.....	45

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	REALIZAÇÃO DA BOLSA GÁSTRICA.....	31
FIGURA 2	GASTROENTEROANASTOMOSE.....	32
FIGURA 3	GASTRECTOMIA VERTICAL E EPIPLECTOMIA.....	34
FIGURA 4	ESPÉCIME CIRÚRGICO DA GASTRECTOMIA VERTICAL E EPIPLECTOMIA EPIPLON E ESTÔMAGO.....	34
FIGURA 5	ESPÉCIME CIRÚRGICO DA ENTERECTOMIA-INTESTINO DELGADO COM MESENTÉRIO.....	35
FIGURA 6	ENTEROENTEROANASTOMOSE TERMINO-TERMINAL	36

RESUMO

Estudo comparativo do efeito de técnicas cirúrgicas para o tratamento da obesidade, Capella e Santoro II, sobre o peso, IMC e trigliceridemia periférica

Introdução: A obesidade é uma nova pandemia, de incidência crescente criando impacto indesejável sobre a morbidade e mortalidade da população por estar associada à resistência à insulina, hiperinsulinemia, dislipidemia, estados pró-inflamatórios e pró-trombóticos. A hipertrigliceridemia, cada vez mais aparece como fator de risco independente para doenças cardiovasculares. **Objetivo:** Comparar o efeito sobre o peso, IMC e a trigliceridemia periférica, de duas técnicas cirúrgicas para o tratamento da obesidade, Capella e Santoro II. **Pacientes e Método:** Este estudo foi realizado na Clínica Gastrocardio e na Sociedade Beneficente São Camilo - Hospital Vicentino de Ponta Grossa. A amostra constou de 20 pacientes em cada grupo com IMC acima de 35 e com triglicerídeos séricos acima de 201 mg/dl. As diferenças entre os grupos foram analisadas no pré-operatório, sexto mês de pós-operatório e no período de 11 a 23 meses, em relação ao peso, IMC e nível sérico dos triglicerídeos de jejum. No período do pós-operatório entre 11 e 23 meses foram realizados testes de sobrecarga lipídica em 15 pacientes de cada grupo e analisado o nível sérico dos triglicerídeos em jejum, uma e duas horas após a ingestão da dieta teste. **Resultados:** Os dois grupos apresentaram o mesmo comportamento em relação ao peso e IMC nos dois instantes analisados, $p=0,824$ e $p=0,264$ respectivamente. Ambas as técnicas cirúrgicas foram efetivas na redução do nível sérico de triglicerídeos em jejum, apesar de o grupo Santoro partir de um nível sérico médio com uma tendência de valores mais elevados que o grupo Capella, e nos dois momentos seguintes ocorrer uma inversão, esta diferença não se mostrou significativa estatisticamente. Após a ingestão da dieta de sobrecarga lipídica houve elevação do nível sérico dos triglicerídeos em ambos os grupos, sendo maior no grupo Capella. Analisando a variação em uma hora a diferença foi marginalmente significativa ($p=0,06$), e em duas horas esta diferença mostrou-se estatisticamente significativa ($p<0,05$). **Conclusão:** Nesta amostra, os pacientes de ambos os grupos apresentam redução do peso, IMC e trigliceridemia em jejum de maneira estatisticamente semelhante e, em relação à trigliceridemia em duas horas pós teste de sobrecarga lipídica, o grupo Santoro apresenta uma menor elevação.

Palavras-chave: Cirurgia da obesidade; Hipertrigliceridemia.

ABSTRACT

Comparative study of the effect of two surgical techniques for the treatment of obesity, Capella and Santoro II, regarding the weight, BMI and peripheral triglyceridemia

Introduction: The obesity is a new pandemia of growing incidence that creates and unwished impact of morbidity and mortality in the population, since it is associated with insulin resistance, hyperinsulinemia, proinflammatory and prothrombotic states. The hypertriglyceridemia is increasing as an independent risk factor for cardiovascular diseases. Objective: Compare the weight, BMI and peripheral triglyceridemia effect in two surgical techniques for the treatment of obesity, Capella and Santoro II. Method: This study was done at the Gastrocardio Clinic and at the São Camilo Charity Society – Vincentino Hospital of Ponta Grossa. The sample consisted of 20 patients in each group with BMI above 35 and with serum triglycerides above 201 mg/dl. The differences among the groups were analyzed in the pre-operative, sixth month post-operative and in the period of 11 to 23 months, regarding the weight, BCM and fasting triglycerides serum level. In the post-operative period, between 11 to 23 months, a lipidic overload test was done in 15 patients from each group and the fasting triglycerides serum level was analyzed, one and two hours after the ingestion of the diet test. Results: The two groups showed the same behavior regarding the weight and the BMI in the two times points analyzed, $p=0.824$ and $p=0.264$ respectively. Both surgical techniques were effective in the reduction of the fasting triglycerides serum level, however the Santoro group began with a medium serum level more elevated than the Capella group, and in the two following moments there was an inversion. This difference was not statistically significant. After the ingestion of the lipidic diet there was an elevation in the serum triglycerides in both groups, being higher in the Capella group. When analyzing the variation in one hour, the difference was marginally significant ($p=0.06$), and in two hours this difference was statistically significant ($p<0.05$). Conclusion: In this sample, the patients of both groups experienced weight, BMI and fasting triglyceridemia reduction, statistically similar. Regarding the postprandial triglyceridemia in two hours, the Santoro II group showed a lower elevation.

Keywords: obesity surgery; hypertriglyceridemia

1 INTRODUÇÃO

A obesidade ocorre geralmente por convergência de fatores, como a herança genética, consumo excessivo de dieta rica em calorias e pobre em fibras e pouca atividade física. A Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica a adequação do peso corporal baseado no índice de massa corpórea (IMC).

A obesidade é uma nova pandemia de incidência crescente, apesar dos freqüentes esforços realizados pelos indivíduos, instituições e governos (CUMMINGS; OVERDUIN; FOSTER-SCHUBERT, 2004). Este aumento epidêmico está criando impacto indesejável sobre a morbidade e mortalidade da população (SCAGLIONE et al., 2004).

A obesidade, especialmente aquela de distribuição central, também dita obesidade visceral, está associada à resistência à insulina, hiperinsulinemia, dislipidemia, estados pró-inflamatórios e pró-trombóticos (DÂMASO, 2003). Além disso, a obesidade influencia no desenvolvimento de doenças degenerativas osteo-musculares, infertilidade, dificuldades sociais e baixa auto-estima.

O tecido adiposo sintetiza e secreta moléculas biologicamente ativas, como adiponectina, resistina, leptina, PAI-1, fator alfa de necrose tumoral e interleucina-6, que intervêm na diabetes tipo 2, hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares (SOWERS, 2003; MATOS; MOREIRA; GUEDES, 2003).

O tratamento clínico da obesidade composto de dietas, recomendações de atividade física e medicamentos tem trazido benefícios inconsistentes para grande maioria dos obesos. O freqüente insucesso dos tratamentos clínicos, o efeito negativo da obesidade nos aspectos psico-sociais e, sobretudo, a capacidade do excesso de peso em gerar outras doenças estimularam o desenvolvimento de tratamentos cirúrgicos.

O tratamento cirúrgico da obesidade mórbida tem buscado, desde a década de 50, um procedimento seguro e bem tolerado pelos pacientes. Desde então, várias técnicas têm sido desenvolvidas, utilizando-se diferentes conceitos fisiológicos.

Cada modificação ocorreu, ao longo do tempo, para amenizar as deficiências, complicações e dificuldades ocorridas nestes pacientes após o tratamento cirúrgico, na tentativa de assegurar a perda de peso com o mínimo de efeitos negativos (LEITE; RODRIGUES, 2002; BUCHWALD, 2002).

Dentre as diversas doenças associadas à obesidade, as dislipidemias encontram-se entre as mais freqüentes e as mais capazes de gerar morbiletalidade. A relação entre o aumento dos lipídeos plasmáticos e o aumento do risco de aterogênese, hipertensão arterial, resistência à insulina e alterações na coagulação encontra-se bem estabelecida (BRADLEY; CLEVELAND; CHEATHAM, 2001; DAVI et al., 2000).

A hipertrigliceridemia, cada vez mais comum e nefasta, aparece atualmente como fator de risco independente, e estudos recentes relatam a importância do aumento do nível de triglicerídeos pós-prandial, como fator de risco para doenças cardiovasculares (KRAEGER; COONEY; TOMPSON, 2001; KELLEY, 2002).

O tratamento clínico da hipertrigliceridemia está baseado na dieta e no tratamento medicamentoso. Existem importantes variações individuais nas respostas às modificações dietéticas, motivo pelo qual se acredita que diversos fatores genéticos devam interferir de forma importante modulando estas respostas (CARMENA; ORDOVÁS, 1999).

Novos conceitos trouxeram novas considerações a respeito do tratamento cirúrgico da obesidade e suas comorbidades, gerando a necessidade não somente de ajustar o peso do paciente como também a de ajustar o equilíbrio neuroendócrino e metabólico, diminuindo o risco de doenças relacionadas ao excesso de peso.

Deve-se ser capaz de saber qual o nível de eficácia das diversas técnicas em melhorar cada uma das doenças associadas a fim de obterem-se dados para selecionar as técnicas para pacientes com comorbidades específicas. Este estudo se dedica a avaliar a eficácia de duas técnicas distintas, Capella (gastroplastia vertical em Y de Roux com anel) e Santoro (gastrectomia vertical com omentectomia e enterectomia), no melhor controle à hipertrigliceridemia, peso e IMC.

1.1 OBJETIVOS

Avaliar e comparar as operações de Santoro II e Capella no que diz respeito a:

1 – a eficácia em reduzir o peso e o IMC no sexto mês pós-operatório e no período do décimo primeiro ao vigésimo terceiro mês de pós-operatório;

2 – a eficácia em reduzir o nível sérico dos triglicerídeos em jejum no sexto mês pós-operatório e no período do décimo primeiro ao vigésimo terceiro mês de pós-operatório;

3 – o nível sérico de triglicerídeos, entre o décimo primeiro e vigésimo terceiro mês de pós-operatório, após teste de sobrecarga lipídica em uma e duas horas, em relação ao nível sérico de triglicerídeos em jejum.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 DEFINIÇÃO DA OBESIDADE

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em 1998, propôs a classificação do peso corporal, baseado no índice de massa corporal (IMC) (BOUCHARD,C; BLAIR,S,N 1999), que é calculado a partir do peso em quilogramas e da altura em metros, sendo este elevado à segunda potência:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura(m)} \times \text{altura(m)}$$

Partindo desta fórmula, obtém-se a classificação do peso corpóreo através do índice de massa corpórea demonstrada na TABELA 1.

TABELA 1 – CLASSIFICAÇÃO DE PESO CORPÓREO SEGUNDO OMS

Classificação	IMC(kg/m ²)
Desnutrido	< 18,5
Eutrófico	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidade Grau I	30-34,9
Obesidade Grau II	35-39,9
Obesidade Grau III	≥40

Fonte: BOUCHARD; BLAIR, 1999.

2.2 DEFINIÇÃO DE HIPERTRIGLICERIDEMIA

Do ponto de vista histórico, a definição dos valores plasmáticos dos lipídeos em diferentes populações foi adotada arbitrariamente, considerando como ponto de corte os valores situados nos percentis 90 ou 95 da hiperlipidemia. Isto significa que para população industrializada do hemisfério ocidental de triglicerídeos acima de

200 mg/dl constitui hiperlipedemia. Os valores de referência para os triglicerídeos, segundo as Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2 – VALORES DE REFERÊNCIA DOS TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS PARA INDIVÍDUOS MAIORES DE 20 ANOS DE IDADE

Categoria	Valores (mg/dl)
Ótimo	< 150
Limítrofe	150-200
Alto	201-499
Muito Alto	≥500

FONTE: Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia

A classificação dos triglicerídeos e as causas para sua elevação encontram-se na TABELA 3.

TABELA 3 – CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS DA ELEVÇÃO DOS TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS

Limítrofe (150-200mg/dl)	Alto (201-499mg/dl)	Muito alto (≥500mg/dl)
■Causas adquiridas: - sobrepeso e obesidade - inatividade física - fumo - consumo de álcool - consumo alto de carboidrato (>60% do total de energia) ■Causas secundárias* ■Causas genéticas: - polimorfismos genéticos	■Causas adquiridas: -as mesmas causas presentes nos Limitrofes. ■Causas secundárias* ■Causas genéticas: - hiperlipidemia mista familiar - hipertrigliceridemia familiar -hipertrigliceridemia poligênica -disbetalipoproteinemia familiar	■Causas usualmente combinadas -as mesmas do grupo anterior ■Causas genéticas: - Deficiência familiar da lipase lipoprotéica - Deficiência familiar da apolipoproteína CII

FONTE: Adaptado do Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP): Expert Panel on **Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment) panel III**- Final report. NIH pub, n.02-5215, Sep.2002.

*Causas secundárias para elevação dos triglicerídeos: diabetes mellitus, insuficiência renal crônica,

síndrome nefrótica, doença de Cushing, lipodistrofia, gravidez, indução por medicamentos como: corticoesteróides, beta-bloqueadores, retinóides, estrógeno oral, tomoxifen, inibidores da protease para AIDS.

2.3 CONSIDERAÇÕES FÍSICO-QUÍMICAS SOBRE OS LIPÍDEOS

Os lípides (lipídeos ou lipídios) são produtos de origem biológica incluindo gorduras e óleos comuns. Compõem duas grandes categorias: lípides simples e lípides complexos.

Os lípides simples são aquelas gorduras que contêm apenas uma classe de moléculas, tais como os ácidos graxos não esterificados (AGNE) e o colesterol não esterificado. Nas lipoproteínas plasmáticas existem somente pequenas quantidades de AGNE, porém apresentam grande importância metabólica. Nas lipoproteínas plasmáticas são encontradas quantidades apreciáveis de colesterol não esterificado, bem como produtos do catabolismo dos sais biliares e das vitaminas lipossolúveis: vitamina E, betacarotenos, vitamina A e outros isoprenóides que também são lípidos simples. O colesterol é um álcool policíclico de 27 átomos de carbono e também componente fundamental de todas as membranas celulares, sendo um importante precursor dos sais biliares e hormônios esteróides. O grupo carboxila dos ácidos graxos pode reagir com a hidroxila dos álcoois para formar ésteres pela perda de uma molécula de água. Este tipo de associação acarreta a formação de lípidos complexos.

Os lípidos complexos das lipoproteínas mais abundantes são os ésteres produzidos entre os ácidos graxos e os grupos hidroxila do glicerol (o qual é um poliálcool), ou com o colesterol, que possui um único radical alcoólico. Essas reações originam três tipos de lípidos complexos: os triglicerídeos, os fosfolipídios e os ésteres de colesterol.

Os triglicerídeos ou triacilglicérides são compostos de moléculas de triésteres de ácidos graxos acoplados a um álcool, o glicerol. Ácidos graxos são cadeias hidrocarbônicas não ramificadas terminando em um grupo carboxila de um lado e em um grupo metila do outro. Há duas formas de classificar os ácidos graxos: segundo o comprimento da cadeia (número de átomos de carbono) e a saturação (WAITZBERG; BORGES, 2001).

2.4 ABSORÇÃO INTESTINAL DOS TRIGLICERÍDEOS

A mais importante fonte de energia constante no alimento da população ocidental vem em forma de gorduras. Representa 30 a 40% da caloria ingerida diariamente, que equivale ao consumo diário de 60 a 120 g no adulto. Mais de 95% da gordura é constituída de triglicerídeos de cadeia longa; o restante provém dos fosfolípidos (2 a 4 g diariamente), assim como lecitina e outros emulsificantes usados principalmente como estabilizantes no preparo do alimento industrial, ácidos graxos, colesterol (200-600 mg diariamente) e vitaminas lipossolúveis. A absorção intestinal não visa somente à absorção dos lipídeos provenientes da dieta, mas também dos fosfolípidos e colesterol originados no fígado e transportados pela bile, onde eles são solubilizados pela capacidade detergente dos ácidos biliares. A digestão e absorção dos triglicerídeos são dinâmicas e complexas, muito eficientes e no nível molecular são somente parcialmente compreendidas. Ocorre principalmente no jejuno proximal, mas também em partes mais distais do intestino delgado. As principais fases da absorção intestinal dos triglicerídeos são: emulsificação, hidrólise, solubilização micelar, absorção, ressíntese dos triglicerídeos e formação dos quilomícrons (ROS, 2000; WAITZBERG; BORGES, 2001).

2.5 CONSIDERAÇÕES SOBRE LIPOPROTEÍNAS

As lipoproteínas são compostos hidrossolúveis formados por fosfolípidos, colesterol e triglicerídeos ligados a proteínas específicas, as apolipoproteínas. A função primordial da lipoproteína é o transporte de ácidos graxos, colesterol e vitaminas lipossolúveis entre o intestino, fígado e os tecidos periféricos. As apolipoproteínas, por sua vez, têm o papel estrutural de reconhecerem sítios de receptores celulares e de funcionarem como co-enzimas no metabolismo lipídico. (CARMENA; ORDOVÁS, 1999).

DE LALLA e GOFMAN (1954) foram os pioneiros em utilizar métodos baseados no princípio de centrifugação intensa, para tornar flutuantes os complexos de lípidos e proteínas do plasma. Estudos foram realizados, baseados neste método,

e novos métodos acessíveis para muitos laboratórios foram criados, possibilitando os primeiros trabalhos sistemáticos relativos às relações entre as concentrações das diversas lipoproteínas e as doenças cardiovasculares. Imediatamente foi estabelecido que existem densidades diferentes, nas quais estão distribuídas as lipoproteínas e que em cada um desses níveis estão agrupadas populações de partículas com origens e destinos metabólicos comuns com propriedades estruturais e composições semelhantes (CARMENA; ORDOVÁS, 1999).

As lipoproteínas são caracterizadas por uma capa externa contendo moléculas parcialmente hidrossolúveis, como colesterol livre, fosfolípidos e apolipoproteínas, e um centro contendo moléculas totalmente insolúveis na água, como colesterol esterificado e triglicerídeos. Como a densidade dos lípidos é menor que a das proteínas, as densidades das diversas lipoproteínas variam de acordo com sua concentração de lipídeo e proteína (HUSSAIN et al., 1996).

As apolipoproteínas fazem parte das lipoproteínas e são designadas pelas letras do alfabeto. A ApoA-I, ApoA-II, ApoA-IV são produzidas no intestino e no fígado; a Apo-B 48, produzida no intestino; a ApoB-100, ApoC-I, ApoC-II e ApoC-III se produzem no fígado; a ApoE é produzida em diversos locais. São distribuídas nas lipoproteínas de maneira diferente, segundo o lugar da sua síntese, constituindo as diversas lipoproteínas (CARMENA; ORDOVÁS, 1999).

As lipoproteínas são classificadas segundo a sua densidade em quilomícrons, VLDL (*very low density lipoproteins*), IDL (*intermediate density lipoproteins*), LDL (*low density lipoproteins*), HDL (*high density lipoproteins*).

2.5.1 Metabolismo das lipoproteínas

Os quilomícrons são formados no intestino, a partir da absorção das gorduras (80% de ácidos graxos, principalmente poliinsaturados), contendo basicamente triglicerídeos e apo B-48. Atinge, via sistema linfático, a circulação sanguínea. No plasma, recebem das HDL as apo C-II e apoE.

A apo C-II ativa a enzima lipoproteína lipase, responsável pela hidrólise do triglicerídeo em ácido graxo e glicerol. Os ácidos graxos, então, são capturados pelas células periféricas (tecido adiposo e músculo) e a apo C-II volta para a HDL. As apo E e apo B-48 permitem o reconhecimento do quilomícron remanescente por

receptores hepáticos. No fígado, o quilomícron remanescente é oxidado e metabolizado a novos triglicerídeos. A exportação de triglicerídeos produzidos endogenamente é feita pela VLDL, sintetizada no fígado na presença da apoB-100. Da mesma forma que o quilomícron, a VLDL sofre a ação da enzima lipoproteína lipase e libera os AG para os tecidos periféricos, originando a IDL. Esta partícula pode ser captada novamente por receptores hepáticos que reconhecem a IDL através da apo B-100. A IDL também pode ser metabolizada no plasma à LDL. Esta, por sua vez, contém a maior quantidade de colesterol que é transportado aos tecidos periféricos podendo depositar o excedente de colesterol nas artérias. A HDL, conhecida como fator protetor do excesso de colesterol, capta o colesterol livre periférico, esterificando-o por atuação da enzima lecitina colesterol aciltransferase (LCAT). A transferência do colesterol esterificado da partícula HDL para a IDL e novamente para o fígado ocorre por atuação de enzima de transferência de colesterol (CETP). Assim, o colesterol excedente retorna ao fígado para ser metabolizado. Alteração de uma das inter-relações descritas pode levar ao quadro clínico de hiperlipidemias e/ou hipercolesterolemias. Estas situações ocorrem quando há erros no metabolismo das lipoproteínas (na sua formação, transporte ou degradação), receptores ou enzimas. Podem, também, ocorrer alterações transitórias no metabolismo das lipoproteínas por ingestão calórica aumentada e inadequadas na proporção de AG, ou secundárias a outros fatores, como diabetes, hipertensão arterial essencial, obesidade ou estresse (WAITZBERG; BORGES, 2001).

2.6 ELEVAÇÃO DOS TRIGLICERÍDEOS PLASMÁTICOS EM JEJUM E PÓS-PRANDIAL COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES.

O conceito de “fator de risco cardiovascular” foi estabelecido na década de 50 pelos investigadores do estudo de Framingham, sendo utilizado para definir um conjunto de características, genéticas ou adquiridas, que se associam com um risco elevado de apresentar doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica.

MORETON (1950) desenvolveu o primeiro estudo citando a hipertrigliceridemia associada com a aterosclerose, e ZILVERSMIT (1979)

demonstrou a correlação entre as lipoproteínas ricas em triglicerídeos e a aterogênese. Sucessivos estudos, como os de HULLEY et al. (1980), HAVEL (1990), KRAUSS(1998), citam esta relação sugerindo que restos de lipoproteínas ricas em triglicerídeos (VLDL e IDL) são aterogênicas. AUSTIN et al., em 1998, publicaram uma meta-análise em que envolveram 46.413 homens e 10.864 mulheres com doença cardiovascular e relacionaram a incidência de doença cardiovascular com aumento de triglicerídeos plasmáticos. E ASSMANN e colaboradores, também em 1998, num estudo prospectivo (Prospective Cardiovascular Münster - PROCAM) com 4849 homens acompanhados por oito anos após incidência de doença coronária, reafirmaram a relação entre nível triglicerídeos em jejum e risco de doença coronariana.

Em 1990, SIMPSON et al. publicaram estudo associando lipemia pós-prandial como importante marcador para a doença arterial coronariana.

GROTT et al. (1991) realizaram estudo com quarenta pacientes normolipidêmicos, dos quais vinte tinham doença coronariana e vinte pacientes não a apresentavam. Estes pacientes foram submetidos a uma refeição de alto teor lipídico e observou-se que os pacientes com doença coronariana apresentaram atraso no clearance pós-prandial das lipoproteínas em relação aos pacientes sem doença coronariana. KARPE et al. (1994), COHN (1998), e BOUQUIST et al. (1999) publicaram estudos valorizando o aumento da lipemia pós-prandial como um fator importante no desenvolvimento da doença arterial coronariana.

KARPE, HELLÉNIUS e HAMSTEN em 1999 realizaram pesquisa analisando os níveis pós-prandiais dos triglicerídeos em 14 pacientes com infarto do miocárdio e com níveis de triglicerídeos normais em jejum e em 10 pacientes com infarto do miocárdio com hipertrigliceridemia em jejum. Compararam-nos com 33 pacientes sem infarto do miocárdio com e sem hipertrigliceridemia. Notaram que os pacientes com infarto mantinham aumentadas as taxas de triglicerídeos pós-prandial por mais tempo, sugerindo que o *clearance* dos triglicerídeos nestes pacientes estava alterado mantendo por mais tempo aumentada a taxa de triglicerídeos no sangue. Concluíram que o nível de triglicerídeos plasmático medido no estado pós-prandial é discriminativo para doença cardíaca coronariana.

Segundo o *Third Report of the National Cholesterol Education Program* (NCEP-2002), análises multivariadas geralmente não identificam o triglicerídeo

plasmático como um fator de risco independente para doença cardiovascular porque existe um grande número de variáveis interrelacionadas associadas com a elevação do triglicerídeo plasmático. Obesidade, hipertensão, diabetes, fumo, inatividade física estão tão relacionadas com a elevação dos triglicerídeos quanto são fatores de risco. Desta maneira, muitas pessoas com triglicerídeos elevados apresentam aumentado o risco para doença cardiovascular.

Porém estudos recentes postulam como um sinal precoce de risco para doença cardiovascular o achado de níveis elevados de triglicerídeos pós-prandial, mesmo em pacientes com triglicerídeos normais em jejum (LIMA, et al. 2002; SANTOS FILHO E MARTINEZ 2002), e o triglicerídeo aparece como fator de risco independente em estudos que relatam a importância do aumento do nível de triglicerídeos pós-prandial, como fator de risco para doenças cardiovasculares (KRAEGER; COONEY; TOMPSON, 2001; KELLEY, 2002).

A aterosclerose é um processo dinâmico evolutivo, a partir do dano endotelial de origem multifatorial com características de recuperação tecidual. Os fatores de risco (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial, obesidade, diabetes tipo II) são capazes de lesar o endotélio vascular causando disfunção endotelial. A partir do dano vascular, ocorre a expressão de moléculas de adesão que mediarão a entrada de monócitos em direção ao espaço intimal, que por sua vez englobarão lipoproteínas modificadas (predominantemente LDL oxidadas), originando as células espumosas. Diferentes mediadores inflamatórios são liberados no espaço intimal, perpetuando a ampliação do processo e levando à formação da placa aterosclerótica (POTIER; OYAMA; NASCIMENTO, 2003).

Os acontecimentos iniciais do processo incluem ingestão, digestão e absorção dos lipídeos. Cerca de 95% da gordura ingerida está na forma de triglicerídeos que são digeridos no estômago e no intestino pelas respectivas lipases. Tais produtos lipolíticos são solubilizados pelos ácidos biliares, formando micelas lipídicas absorvidas pelos enterócitos. Dentro destas células, os ácidos graxos livres e os monoglicerídeos são reesterificados, formando novamente os triglicerídeos que, no complexo de Golgi, formaram grandes moléculas (quilomícrons) através da adição de apolipoproteínas determinantes de características estruturais e funcionais. Os quilomícrons por exocitose são lançados nos espaços intercelulares e daí ganham a circulação sistêmica via vasos linfáticos. Seu catabolismo se inicia com a ação da

lipase lipoprotéica localizada na superfície das células endoteliais e depende da apo-C-II proveniente da HDL circulante (COHN,1998).Cerca de 80 a 90% do triglicerídeo é degradado, reduzindo-se o diâmetro do quilomícron. ApoA e C são transferidas juntamente com fosfolípidos para o HDL que, por sua vez , doa Apo-E aos remanescentes que têm papel importante no reconhecimento e captação desses remanescentes de quilomícrons pelo fígado. Nestes remanescentes ainda permanecem ésteres de colesterol e apoB- 48. KARPE et al. (1994) demonstraram que níveis plasmáticos pós-prandiais dos remanescentes pequenos dos quilomícrons correlacionam-se positivamente com a taxa de progressão da doença arterial coronariana. Como também mostrado no estudo de LIMA (2002), a diminuição de HDL ocorre em pacientes com dislipidemia pós-prandial e seria um dos achados que explicariam a aterogenicidade neste período. Um aumento da captação de HDL é provável de ocorrer no período pós-prandial contribuindo para esta diminuição. Uma explicação adicional para tal evento seria a transferência de ésteres de colesterol do HDL para as lipoproteínas ricas em triglicerídeos em troca de ácidos graxos. Esta permuta também acontece com LDL, tornando-a pequena e densa e, conseqüentemente, mais susceptível ao processo oxidativo e à aterogênese. Além disso, a presença de lipoproteínas ricas em triglicerídeos se associa com elevações na atividade do fator VII (com efeito procoagulante) e com maiores concentrações do PAI-1 (efeito anti-fibrinolítico). Macrófagos pós-prandiais captam mais LDL contribuindo e intensificando a aterogênese neste período.

Estudo realizado com indivíduos com colesterol total e frações e triglicerídeos dentro da normalidade, comparando a remoção plasmática de quilomícrons artificiais entre pacientes com doença coronariana e pacientes saudáveis, sem a doença coronariana, demonstrou taxas de remoção plasmáticas tanto de triglicerídeos quanto de éster de colesterol pronunciadamente menores que seus controles, indicando que a remoção de remanescentes está diminuída na doença. Sendo mais suscetíveis de desenvolver a doença arterial coronariana os indivíduos que removem mais lentamente da circulação a gordura ingerida na dieta (MARANHÃO, 2002).

2.7 OBESIDADE E HIPERTRIGLICERIDEMIA

ANDERSON e KONZ (2001) em estudo de meta-análise concluíram que, para cada 1% acima do peso desejável de IMC, há um aumento de 3,3% do risco de doença coronariana na mulher e 3,6% no homem. E, para cada quilograma ganho após idade do correspondente segundo grau escolar nos Estados Unidos, há um aumento de 5,7% nas mulheres e 3,6% nos homens no risco de doença coronariana e para cada quilograma de peso perdido há um decréscimo de 0,7 % dos triglicerídeos de jejum.

CARMENA et al. em 2001 publicou um estudo correlacionando o impacto da obesidade nas hiperlipidemias primárias. Nas hipercolesterolemia primária (familiar e poligênica) a obesidade não é comum, e a resistência à insulina não é freqüente. Por outro lado, na hipertrigliceridemia (tipo IV) e na hiperlipidemia familiar mista (valores aumentados de triglicerídeos e colesterol total), obesidade e resistência à insulina são comuns e, quando presentes, contribuem para promover a deteriorização do perfil lipídico. A perda de peso nestes pacientes foi acompanhada de uma significativa diminuição dos níveis de triglicerídeos e aumento do HDL-c. Foi mostrado que a resistência à insulina é um importante componente da alteração metabólica na hipertrigliceridemia familiar mista, assim confirmando a correlação desta anormalidade com o metabolismo lipídico.

HOWARD et al. (2003) referem que obesidade está sempre associada a aumento de triglicerídeos no plasma.

A obesidade é freqüentemente associada com aumento da trigliceridemia e redução do HDL-colesterol em torno de 5% e aumento na concentração de apo-B lipoproteínas. Os efeitos da obesidade no metabolismo lipídico são principalmente mediados pela resistência à insulina e a obesidade visceral (POTIER, OYAMA, NASCIMENTO, 2003).

2.8 SÍNDROME METABÓLICA E HIPERTRIGLICERIDEMIA

Segundo o *Third Report of the National Cholesterol Education Program* (NCEP-2002), 24% dos adultos norte-americanos são portadores desta síndrome.

A hipertrigliceridemia é comumente encontrada no contexto da síndrome

metabólica que inclui obesidade central, resistência à insulina, baixos níveis de HDL-colesterol, hipertensão, anormalidades na coagulação e nos marcadores inflamatórios. A localização central da gordura e a liberação dos ácidos graxos e citocininas dos adipócitos localizadas no tecido adiposo intra-abdominais fornecem o maior agente provocador desta síndrome (MALLOY; KANE, 2001; BRAY; CHAMPAGNE, 2004).

Além de ser uma patologia claramente poligênica, a resistência à insulina associada à obesidade é, quase seguramente, multifatorial. A leptina, o Acrp30 e a resistina são secretados principalmente pelo tecido adiposo, enquanto que o TNF-alfa e IL-6 são produzidos também por células imunológicas. A leptina, o TNF-alfa, a IL-6 e a resistina apresentam seus níveis aumentados na obesidade, enquanto a ACRP30 está diminuída. Estas são as características essenciais que devem ser consideradas para a compreensão de como se desenvolve a resistência insulínica associada à obesidade (STEPPAN; LAZAR, 2002; KRAUSS; SIRI, 2004).

A insulina é produzida pelo pâncreas e, entre diversas ações, aumenta a síntese de triglicerídeos pelos adipócitos, promove transporte da glicose e atua na captação de ácidos graxos. Os ácidos graxos livres resultantes da lipólise chegam ao fígado pelo sistema portal. Parte destes ácidos graxos livres diminui a captação da glicose induzida pela insulina, favorecendo a elevação dos níveis glicêmicos, o que por sua vez estimula a maior produção de insulina. Assim, o termo resistência à insulina descreve a resistência às ações do hormônio na captação, no metabolismo ou no armazenamento de glicose e, na obesidade, essa resistência se caracteriza pela redução do transporte e do metabolismo da glicose, tanto nos adipócitos como na musculatura lisa vascular, além de afetar negativamente a supressão da produção de glicose hepática (DÂMASO, 2003). A leptina é um hormônio produzido principalmente pelos adipócitos, e cuja principal ação é no nível hipotalâmico regulando a saciedade, revelando-se como um importante marcador da quantidade de tecido adiposo. Alguns efeitos da leptina incluem a atenuação da ação da insulina nos hepatócitos e aumento da oxidação de ácidos graxos e da depleção de triglicerídeos nos adipócitos e diminuição da ligação de insulina aos adipócitos. De modo que a leptina é um dos responsáveis pela modulação da ação da insulina (MATOS; MOREIRA; GUEDES, 2003). Os ácidos graxos livres associados aos triglicerídeos depositados na musculatura esquelética ocasionam a resistência à

insulina. Recentemente a ressonância magnética estroboscópica tem sido usada para demonstrar o acúmulo de lipídios dentro da célula muscular. Fatores que levam a este acúmulo não estão totalmente esclarecidos, mas podem estar relacionados a uma elevada circulação de ácidos graxos na basal ou pós-prandial trigliceridemia ou na diminuição da oxidação lipídica não sendo suprimidas efetivamente em resposta à insulina e reduzindo a captação de glicose mediada pela insulina (KRAEGEN; COONEY; TOMPSON, 2001; KELLEY, 2002). A inabilidade das células adiposas diante da resistência à insulina em armazenar triglicerídeos resulta em hidrólise dos triglicerídeos e liberação de ácidos graxos. Esta disponibilidade de ácidos graxos livres para o fígado conduz a um aumento da síntese e liberação de triglicerídeos e VLDL com apolipoproteína B, trocando de ésteres de colesterol vindos da HDL e LDL para VLDL das moléculas de triglicerídeos e devolvendo HDL incapaz de remover colesterol das células periféricas. Ademais, LDL enriquecido de triglicerídeos é prontamente convertido em LDL de baixa densidade, com o que aumenta muito seu potencial aterogênico, porque é mais facilmente oxidado. LDL-c oxidada é mais facilmente recolhida pelo receptor de LDL e por isto tem um longo período de permanência na matriz vascular. Isto leva a um aumento na deposição lipídica na parede arterial. Além disso, LDL oxidada também é tóxica para células endoteliais diminuindo a liberação de óxido nítrico e aumentando a expressão das citocinas e moléculas de adesão. Estes efeitos resultam na inflamação vascular (REUSCH, 2002).

O acúmulo de triglicerídeos nas células beta pancreáticas está sendo associado à diminuição da secreção de insulina em resposta à glicose - lipotoxicidade (YAMASHITA et al., 2004).

2.9 TRIGLICERIDEMIA E PERDA DE PESO

DATTILO e KRIS-ETHERTON (1992) em estudo de meta-análise descreveram que a cada quilograma de perda de peso os triglicerídeos diminuem em 1,93%.

GLEYSTEN (1992) realizou estudo com 66 pacientes submetidos à operação de *bypass* gástrico em Y de ROUX, analisando o nível de triglicerídeos no pré-operatório e acompanhando sua variação pós-operatória de 5 a 7 anos. Chegou

à conclusão de que a melhora dos triglicerídeos ocorre em maior proporção aos seis meses de pós-operatório e alguma melhora suplementar ocorre com adicional perda de peso até um ano de pós-operatório.

ANDERSEN et al. (1995) realizaram estudo com 66 mulheres submetidas a uma dieta de 950 kcal/dia. O estudo demonstrou que a redução de peso e triglicerídeos não é linear. Na oitava semana, a média de perda de peso foi de 10,6% e do IMC 11,0%, e o nível de triglicerídeo decresceu em média 22,7% do nível inicial sendo que a todos com diferença estatística significativa ($p < 0,001$). O nível de triglicerídeos da oitava para a vigésima quarta semana não mudou significativamente ($p < 0,350$) mesmo havendo uma perda de peso significativa ($p < 0,001$), não seguindo a mesma proporção. As pacientes neste período tiveram uma redução de 16,4% do peso inicial, mas os triglicerídeos tiveram uma melhora de apenas 5,2%. A grande queda inicial foi justificada em parte pelo fato de a dieta, prescrita durante as primeiras dezesseis semanas, conter somente pequenas quantidades de gordura. Na vigésima quarta semana houve um aumento nos níveis de triglicerídeos, e os autores concluíram que este aumento ocorreu pela maior liberação de lipídeos do tecido adiposo pela prolongada restrição energética. Na quadragésima oitava semana, a média de perda de peso era de 19,4% e a redução dos triglicerídeos de 25,1%. Portanto, tanto os níveis de triglicerídeos quanto o IMC e o peso não tiveram mudança significativa entre a 24ª e 48ª semana.

WADDEN et al. (1999), estudando 25 mulheres obesas, nas primeiras oito semanas com média de perda de peso de 11,7%, observaram que houve uma redução de 26% do nível de triglicerídeos.

POOBALAN et al. (2004) realizaram uma revisão em estudos sobre a perda de peso e a variação dos lipídios e relataram que a perda de peso realizada por qualquer meio, seja por intervenção cirúrgica ou não, leva à diminuição dos níveis lipídicos, mas constataram que a grande perda de peso alcançada pela intervenção cirúrgica leva conseqüentemente a mudanças maiores.

BUCHWALD et al. (2004) realizaram estudo por metanálise com 136 publicações que totalizaram 22.904 pacientes, submetidos à cirurgia bariátrica por várias técnicas. A percentagem de excesso de peso perdido foi de 61,2% (58,1%-64,4%) considerando todo o grupo; 68,2% (61,5%-74,8%) nos pacientes operados por gastroplastia; 47,5% (40,7%-54,2) por banda gástrica; 61,6% (56,7%-66,5%) por

bypass gástrico; 70,1% (66,3%-73,9%) derivação biliopancreática ou *duodenal switch*. Com relação aos triglicerídeos houve melhora em 92,8% do total dos pacientes, com decréscimo de 79,65 mg/dl na média.

2.10 CONSIDERAÇÕES SOBRE A CIRURGIA BARIÁTRICA

O jejuno-ileal *bypass*, protótipo da cirurgia disabsortiva, marcando o início da cirurgia bariátrica, foi realizada por VARCO em 1954 e, na mesma época, por KREMER, LINNER e NELSON. O procedimento foi amplamente realizado na década de 60 e popularizado por PAYNE e DE WIND; SCOTT et al. PAYNE (1956) modificou a cirurgia fazendo anastomose dos 37,5 centímetros do jejuno proximal ao colo transversal (LEITE; RODRIGUES, 2002). Este procedimento dominou a cirurgia bariátrica por mais de 20 anos. A perda de peso com jejuno-ileal *bypass* era excelente, mas estava associada à flatulência, diarreia, desequilíbrio hidroeletrolítico, fibrose e insuficiência hepática, nefrolitíase, erupções cutâneas, estados febris e prejuízo intelectual (BUCHWALD, 2002). Estas cirurgias, apesar de apresentarem resultado satisfatório na perda de peso, devido a segmentos do intestino permanecerem sem trânsito alimentar, levaram à translocação bacteriana e absorção de toxinas, responsáveis pela maioria das complicações ocorridas com o jejuno-ileal *bypass*.

MASON e ITO (1967) realizaram uma bolsa, com aproximadamente 100 centímetros cúbicos, através de uma gastrectomia horizontal e uma gastrojejunoanastomose de 20 milímetros na grande curvatura, sendo pela primeira vez instituído o conceito de redução gástrica para o tratamento da obesidade (LEITE; RODRIGUES, 2002).

Novas técnicas surgiram associando métodos restritivos e disabsortivos. FOBI em 1986, influenciado pelos estudos de SCOPINARO, introduz o *bypass* gástrico com o uso do anel de silicone, sem secção gástrica, e, em 1991, FOBI et al. realizaram o *bypass* com secção do estômago, conhecido popularmente como bolsa de FOBI (FOBI et al., 1998).

Procurando tornar o processo digestivo o mais fisiológico possível, as intervenções cirúrgicas demonstraram ser mais efetivas na perda de peso e principalmente na manutenção do peso ao longo dos anos, colaborando, dessa

forma, com a diminuição da mortalidade e morbidade da obesidade. Sua evolução demonstra uma crescente diminuição nos efeitos negativos da operação com melhoria das técnicas e equipamentos utilizados (CHRISTOU, et al., 2004; POOBALAN, et al., 2004).

2.11 CIRURGIA BARIÁTRICA - TÉCNICA DE CAPELLA

CAPELLA, em 1990, propôs uma cirurgia semelhante à de FOBI, porém com uma bolsa menor que variava de 10 a 15 centímetros cúbicos. Realizou a anastomose na porção terminal da gastroplastia em forma de trapézio, colocando anel de silicone a dois cm acima da anastomose e interpôs a alça jejunal em “Y” de Roux entre o reservatório e o segmento gástrico excluído. Depois passou a usar uma fita de tela de propileno como anel substituindo o anel de silicone. As modificações do bypass gástrico propostas por FOBI e CAPELLA são hoje consideradas o “padrão ouro” da cirurgia bariátrica (LEITE; RODRIGUES, 2002).

Segundo GARRIDO et al. (2002), FOBI e CAPELLA aprimoraram e padronizaram cirurgias que associam os princípios da gastroplastia vertical com bandagem de MASON aos das derivações gastrojejunais em “Y” de Roux, hoje empregada por um grande número de cirurgias no Brasil.

CAPELLA em 2003 publicou um estudo realizado em 19 pacientes adolescentes submetidos a sua técnica com excelentes resultados a longo prazo no que se refere à perda de peso, sem mortalidade e com mínima morbidade. Considerou-se importante o tratamento cirúrgico na adolescência para minimizar as sérias consequências da extrema obesidade.

A operação de CAPELLA consiste em *bypass*-gástrico em Y de Roux com colocação de anel, aumentando a restrição alimentar. A NIH (*National Institutes of Health – Consensus Development Panel*), realizado em 1991, referendou como padrão ouro o *bypass* gástrico em Y de Roux (CUMMINGS et al., 2004).

Conforme estudo de CUMMINGS et al. (2004), após a operação de *bypass*-gástrico em Y de Roux, podem-se observar os seguintes acontecimentos:

- 1 – Restrição gástrica, levando a uma saciedade precoce, diminuindo o volume da refeição e gerando condicionamento negativo para refeições hipercalóricas;

2 – *Bypass-gástrico* deixando o estômago excluído, levando à diminuição na secreção de grelina;

3 – A presença dos nutrientes no intestino distal de uma maneira mais rápida, estimulando a liberação de PYY e GLP-1, o que diminui a ingestão alimentar e aumenta a tolerância à glicose.

2.12 CIRURGIA BARIÁTRICA - TÉCNICA DE SANTORO II

Em 1989, Sérgio Santoro, reuniu os pacientes submetidos a ressecções intestinais extensas para tratá-los conjuntamente, dando início ao que posteriormente geraria o Ambulatório Multidisciplinar para a Síndrome do Intestino Curto, AMULSIC, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Desde esta época, Santoro passou a se dedicar à fisiologia do intestino delgado (SANTORO et al., 1994), especialmente no que tange à absorção, nutrição e metabolismo.

Em 2000 (comunicação pessoal), Santoro iniciou estudos teóricos sobre a possibilidade de criar técnicas cirúrgicas para o tratamento da obesidade que não se baseassem em elementos não fisiológicos como a malabsorção, as subestenoses (por próteses ou anastomoses estreitas) e as exclusões de segmentos digestivos da passagem de nutrientes. Visava ao desenvolvimento de cirurgias baseadas em uma adaptação do sistema digestório à dieta moderna, que amplificassem os sinais neuroendócrinos de saciedade e tornassem suas emissões mais precoces, diante de dietas hipercalóricas de fácil absorção. Por revisão sistemática, desenvolveu um entendimento dos sinais de saciedade emitidos pelo tubo digestivo para o sistema nervoso. Esses sinais baseiam-se em distensão gástrica e percepção de nutrientes no intestino delgado, e a comunicação se dá por via nervosa e através de entero-hormônios. Correlacionou estes sinais sacietógenos com dados obtidos pela antropologia e fisiologia comparada. Criou interessante hipótese sobre a relação entre a anatomia do sistema digestório humano, seus estreitos vínculos com a dieta primitiva e sua inadequação da dieta moderna (SANTORO, 2003a).

Publicou seu embasamento fisiológico e antropológico, assim como os primeiros casos de três técnicas complementares (Santoro I, Santoro II e SantoroIII),

derivadas deste embasamento (SANTORO et al., 2003b; SANTORO et al., 2003c; SANTORO et al., 2004).

Nestes artigos externou seu conhecimento de uma estratégia estagiada no tratamento de obesidade moderada, grave e superobesidade. Este conceito, antes mesmo das publicações, já se difundira em nosso meio (comunicações pessoais), definindo as técnicas operatórias em: SANTORO I (gastrectomia vertical e omentectomia), SANTORO II (gastrectomia vertical, omentectomia e enterectomia, mantendo 1 m de jejuno e 2 m de íleo, com anastomose termino-terminal) e SANTORO III (gastrectomia vertical, omentectomia, enterectomia com reconstrução do trânsito em Y-Roux).

O primeiro caso operado pela técnica de SANTORO II data de outubro de 2002 (SANTORO et al., 2003c). Hoje, as técnicas tanto II como III estão sendo usadas em centros variados no Brasil. A última (SANTORO III), inclusive em adolescentes, no Departamento de Cirurgia Pediátrica do Instituto da Criança do HC-FMUSP (SANTORO et al., 2004).

Em alguns centros, os dados sobre estas alternativas cirúrgicas estão sendo compilados para avaliar seu valor e qual seu possível papel no tratamento da obesidade e suas doenças associadas. Dados iniciais estimulantes estão sendo verificados, tanto em adolescentes (VELHOTE, et al., em publicação) como em adultos (SANTORO et al., em publicação). Se confirmados, assim como os efeitos sobre as diversas áreas do metabolismo demonstrados benéficos, as referidas técnicas podem ser configuradas em grande contribuição nacional para o tratamento de condição grave e globalmente disseminada, a obesidade.

SANTORO et al. (2003b) publicaram sua experiência com resultados iniciais de uma nova técnica cirúrgica para tratar a obesidade - Adaptação Digestiva – com os dados dos três primeiros casos submetidos a esta nova técnica. Os resultados com seguimento de seis meses referem IMC menor que 31 kg/m². SANTORO propôs e padronizou a operação que associa os princípios da gastrectomia vertical, da mesma maneira já realizada na técnica de *Duodenal Switch* (BALTASAR et al., 2001); omentectomia e enterectomia que mantêm os primeiros 100 cm de jejuno e os últimos 200 cm de íleo. Esta técnica baseia-se em tornar o tubo digestivo mais adaptado à evolução da alimentação atual, evitando prejudicar as funções digestivas, já que o tamanho proposto do intestino delgado remanescente está na faixa do

normal entre as pessoas nunca operadas e disposto de maneira alinhada como ocorre naturalmente no ser humano, não causando, portanto, nenhuma má absorção. Procura tornar o processo digestivo o mais fisiológico possível, diminuindo a produção de grelina, do PAI-1, da resistina e promovendo a secreção mais efetiva do GLP-1, evitando a presença de alça exclusiva e da translocação bacteriana.

O estudo de SANTORO mostra que após a operação de SANTORO II pode-se observar:

1 – Redução gástrica levando a uma saciedade precoce, diminuição do volume da refeição e diminuição da fonte de grelina;

2 – Preservação da função do antro e piloro, levando à melhor preparação dos alimentos e controle do esvaziamento gástrico;

3 – Preservação do trânsito alimentar no duodeno que mantém as funções endócrinas e absorptivas;

4 – Após a omentectomia, a redução da gordura visceral que está firmemente ligada à síndrome plurimetabólica e retirando fonte de PAI 1 e resistina;

5 – A adaptação do tamanho do intestino delgado leva os nutrientes ao intestino distal de maneira mais rápida, estimulando a liberação do GLP-1 e do PYY, o que leva a diminuição da ingestão alimentar, retirando ainda mais a gordura visceral com a retirada de gordura mesenterial.

SANTORO, à frente do ambulatório de pacientes com Síndrome do Intestino Curto, analisando os efeitos clínicos da ressecção do intestino delgado, criou uma rotina de observação, análise e estudo que em muito se assemelhou aos primórdios da cirurgia bariátrica. Reuniu os conhecimentos em fisiologia, antropologia e das várias técnicas cirúrgicas já consagradas, propondo e padronizando uma operação que associa os princípios da gastrectomia vertical, omentectomia e enterectomia. Após aprovação da Comissão de Ética do Hospital da Polícia Militar, da Comissão de Ética do Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo, e da Comissão de Ética da Sociedade Beneficente São Camilo - Hospital Vicentino de Ponta Grossa, iniciou-se a realização desta técnica, seguindo-se um protocolo de pesquisa, no qual este estudo esteve integrado.

3 PACIENTES E MÉTODO

O presente estudo foi realizado no período de novembro de 2002 a novembro de 2004, na cidade de Ponta Grossa, com pacientes oriundos do ambulatório de obesidade da Sociedade Beneficente São Camilo - Hospital Vicentino e da Clínica Gastrocárdio. As avaliações pré-operatórias e o acompanhamento pós-operatório foram realizados na Clínica Gastrocárdio e os exames laboratoriais, no laboratório do Hospital da Sociedade Beneficente São Camilo – Hospital Vicentino, onde os pacientes foram submetidos à intervenção cirúrgica.

O protocolo da pesquisa foi aprovado pelo Conselho de Ética do mesmo hospital (ANEXO 1).

Foram adotadas as normas para a apresentação de Documentos Científicos da Universidade Federal do Paraná (2001).

3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

A população estudada consistiu de pacientes adultos, portadores de hipertrigliceridemia em sangue periférico e obesidade com IMC maior ou igual a 40, e entre 35 a 39,9 com outras comorbidades associadas, conforme critérios da IFSO (1997) e da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica (2000).

Para indicação do tratamento cirúrgico da obesidade foram considerados critérios como: falha no tratamento clínico adequado para obesidade; capacidade de entender o procedimento, as alternativas cirúrgicas e os riscos inerentes a estes procedimentos; risco cirúrgico aceitável; participação na reunião para candidatos à cirurgia bariátrica e consentimento informado assinado (ANEXO 2 e ANEXO 3).

3.1.1 Hipertrigliceridemia

Consideraram-se para diagnóstico de hipertrigliceridemia, em sangue periférico, níveis séricos em jejum de 12 a 14 horas, acima de 201 mg/dL, segundo

valores definidos pelas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).

3.1.2 Índice de Massa Corpórea

Para definir a obesidade utilizaram-se os parâmetros antropométricos, calculando-se o índice de massa corpórea (IMC), a partir do peso em quilogramas e da altura em metros, sendo este elevado à segunda potência:

$$IMC = \frac{\text{Peso } kg}{\text{Altura}(m)^2}$$

A classificação de obesidade seguiu o critério proposto pela Organização Mundial de Saúde (OMS), em 1997, demonstrada na Tabela 1.

O peso e altura foram medidos na primeira consulta, no dia anterior à operação, no sexto mês de pós-operatório e no período entre 11 a 23 meses de pós-operatório. As medidas do peso e altura foram realizadas pela mesma balança, eletrônica Filizola – ID 1500, para carga máxima de 300 kg, com divisão para 200 g e régua antropométrica.

3.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os critérios de exclusão foram os pacientes portadores de hipotireoidismo, infarto agudo do miocárdio nos últimos 6 meses, angina pectoris, doença arterial grave, insuficiência renal, HIV positivo, hepatite B e C, câncer prévio, dependência de drogas ou álcool e distúrbios psiquiátricos.

3.3 ROTINA PRÉ-OPERATÓRIA

Todos os pacientes selecionados seguiram uma rotina de avaliação pré-operatória (ANEXO 4).

- 1- Anamnese com coleta de dados sobre: nome, endereço, nacionalidade, estado civil, profissão, data de nascimento, sexo, telefone, filiação, queixa

principal, condutas anteriores, hábitos de vida, história familiar, história mórbida pregressa;

- 2- Exame físico com coleta de dados sobre: peso e altura, pressão arterial, pulso, palpação abdominal, ausculta torácica e abdominal, inspeção de membros;
- 3- Solicitação de exames complementares de rotina para cirurgia bariátrica.

Registraram-se os valores dos triglicerídeos em jejum, peso, altura, IMC, para fins deste estudo.

A metodologia para coleta e análise dos triglicerídeos foi realizada segundo as Recomendações para o Exame do Perfil Lipídico para Clínicos e Laboratórios- Documento Integrado ao Consenso Brasileiro de Dislipidemias do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (1999), descritas a seguir.

▪Pré-coleta - os pacientes foram orientados com as seguintes recomendações:

- não realizar atividade física vigorosa nas 24 horas que antecederem o exame;
- realizar jejum prévio de 12 a 14 horas, se necessário podem ingerir água e medicamentos que não possam ser interrompidos;
- não ingerir álcool nas 72 horas que antecedem a coleta.

▪Para coleta foram utilizadas as seguintes instruções:

- posição: o paciente permaneceu sentado pelo menos cinco minutos antes da coleta;
- estase venosa: o torniquete foi mantido por um tempo inferior a um minuto e liberado logo após a punção venosa periférica em membro superior.

▪Condicionamento da amostra:

- tubo utilizado com gel separador;
- análise realizada, no máximo, 3 horas após coleta.

▪Fase analítica:

- o método utilizado foi o enzimático colorimétrico automatizado, pelo equipamento Alcion da empresa Abbott.

4- Avaliação da equipe multidisciplinar que consistiu em cirurgião, endocrinologista, cardiologista, nutricionista, psicólogo e anestesista.

3.4 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS

Os pacientes com perfil para o protocolo, após terem participado com seus familiares da “reunião para candidatos à cirurgia da obesidade mórbida”, na qual apresentaram-se as opções de tratamento cirúrgico, riscos e benefícios, retornaram ao consultório onde foram discutidas ambas as técnicas, para o paciente poder optar. O paciente foi esclarecido que poderia ser beneficiado em relação a suas comorbidades, pela operação de CAPELLA ou a de SANTORO II.

Após serem adotados os critérios de exclusão, foram selecionados 40 pacientes para o estudo, os quais foram operados no período de novembro de 2002 a dezembro de 2003 e distribuídos nos seguintes grupos:

- GRUPO CAPELLA – pacientes submetidos à operação de CAPELLA;
- GRUPO SANTORO – pacientes submetidos à operação de SANTORO II.

Os pacientes selecionados foram 20 no grupo CAPELLA e 20 no grupo SANTORO.

Os 40 pacientes foram submetidos a duas dosagens dos triglicerídeos de jejum no pré-operatório. A primeira solicitada na primeira consulta e a segunda mensuração laboratorial ocorreu na semana que precedeu a operação, e este resultado foi o considerado para o estudo estatístico.

No sexto mês do pós-operatório, após orientação de rotina para coleta dos triglicerídeos, os pacientes foram submetidos a uma terceira coleta para avaliação do nível sérico dos triglicerídeos em jejum a fim de compará-los com os níveis do pré-operatório (ANEXO 5).

Entre 11 a 23 meses de pós-operatório foram submetidos a nova dosagem do nível sérico dos triglicerídeos de jejum e a teste de sobrecarga lipídica descrita a seguir. Após jejum de 12 a 14 horas, às oito horas da manhã, os pacientes foram submetidos à coleta de sangue periférico para dosagem do nível sérico do triglicerídeos em jejum. A seguir, foram orientados a ingerir, em um tempo máximo de 10 minutos, dieta composta de 200 g de creme de leite a 25% e 50 g de gema de

ovo e orientados a permanecerem sentados no laboratório. Os valores nutricionais da dieta oferecida encontram-se na TABELA 4.

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES NUTRICIONAIS DA DIETA

Dieta (g)	Peso (g)	Calorias (k/cal)	Lipídio (g)	Proteínas (g)	Hidrato de Carbono(g)
Crema de leite	200	176	15,95	8,15	7
Gema de ovo	50	498	50,00	5,00	0
Total	250	674	65,95	13,15	7

Novas dosagens de triglicerídeos foram realizadas em uma e duas horas após o término da ingestão da dieta (ANEXO 6).

Após a exclusão dos pacientes que apresentaram intolerância à ingestão total da dieta, vômito e ou diarreia ou não compareceram na data marcada para realização do teste de sobrecarga lipídica, reduziu-se a amostra para 30 pacientes.

3.5 ROTINA CIRÚRGICA

Os pacientes internaram em jejum de 12 horas, na manhã da operação. No centro cirúrgico foram posicionados em decúbito dorsal, horizontal, fixo à mesa operatória por meio de faixa de crepe na altura dos joelhos, estando os braços abduzidos em ângulo reto.

A posição da equipe cirúrgica distribuiu-se da seguinte maneira: o cirurgião à direita do paciente, na altura do flanco direito, estando em sua frente o primeiro auxiliar e à sua direita o segundo auxiliar; o instrumentador e sua respectiva mesa à esquerda do primeiro auxiliar.

Antissepsia foi realizada pela enfermagem lavando o abdômen e, após seco, foi aplicada solução de iodopovidine pela equipe cirúrgica. Colocação de maneira habitual dos campos esterelizados.

Realizado acesso venoso em membro superior com extra-cath número dezoito, medicação pré-anestésica em casos especiais e bloqueio peridural e anestesia geral na seqüência.

Foram mantidos sob monitorização cardíaca, controle de pressão arterial não invasiva e da saturação sanguínea de oxigênio e dióxido de carbono através de oxímetro de pulso e capnógrafo, respectivamente.

A profilaxia dos fenômenos tromboembólicos utilizada foi o enfaixamento dos membros inferiores, heparina de baixo peso molecular 0,3ml subcutâneo após 2 horas do bloqueio peridural, mantendo-se esta dosagem de 12 em 12 horas durante o período de internamento hospitalar.

3.5.1 Operação de CAPELLA

A sistematização utilizada foi a de GARRIDO (GARRIDO 2002).

A operação foi realizada por via laparotômica, incisão mediana supra-umbilical, com divulsão do tecido celular subcutâneo manualmente até a visualização da linha alba. Abertura da cavidade, exploração manual da mesma e colocação do afastador autoestático de Garrido. Passagem orogástrica de rotina da sonda de Fouchet número 11, pelo anestesista, para esvaziamento do conteúdo gástrico, quando necessário, e orientação do grampeamento do estômago.

3.5.1.1 Realização da bolsa gástrica

Aplicou-se o primeiro disparo a 10 cm da cárdia, pela pequena curvatura, transversalmente em um ângulo aproximado de 45°, posicionando a sonda de Fouchet e seguindo cranialmente efetuando as aplicações do grampeador. Após a separação da câmara gástrica do estômago, que ficou excluído, realizou-se sutura contínua com fio violetmonofilamentpolydioxanone 3-0 invaginando a linha de grampeamento na borda lateral da câmara gástrica e em toda a extensão da linha de grampeamento do estômago excluído.

A 3 cm acima da extremidade distal da bolsa, envolveu-se a bolsa com anel de silicone com 6,4 cm, com fio de polipropileno azul monofilamento 0 passado pela luz do anel e foram realizados nós simples para sua fixação (Figura 1).

FIGURA 1 – REALIZAÇÃO DA BOLSA GÁSTRICA



Verificou-se a integridade do grampeamento da bolsa, injetando sobre pressão uma solução salina 0,9% com azul de metileno, através da sonda de Fouchet.

3.5.1.2 Realização do Y-ROUX

O cirurgião localizou o ângulo duodeno-jejunal e a partir deste referencial anatômico mediu 50 cm, realizando a enterotomia, deixando excluído o trânsito alimentar deste segmento, assim como o estômago e duodeno.

O jejuno proximal foi anastomosado a 100 cm, do local de secção, construindo uma alça em Y-ROUX por uma anastomose término-lateral em dois planos.

3.5.1.3 Gastroenteroanastomose

A alça jejunal foi deslocada cranialmente, transmesocolica e retrogastrica em relação ao estômago excluído e fixada na extensão da linha de grampeamento da câmara gástrica por polipropileno azul monofilamento 2-0. Interrompeu-se a sutura próximo ao término do primeiro grampeamento e iniciou-se a gastroenteroanastomose término-lateral em dois planos (Figura 2).

FIGURA 2 – GASTROENTEROANASTOMOSE



Realizou-se novamente teste com solução salina e azul de metileno.

3.5.1.4 Gastrostomia

Realizada gastrostomia a Witzel, em todos os casos utilizando-se sonda de Foley número 16.

3.5.2 Operação de SANTORO II

A sistematização da operação foi baseada na técnica padronizada por SANTORO (SANTORO et al., 2003b).

A operação foi realizada por via laparotômica, incisão mediana supra-umbilical, com divulsão do tecido celular subcutâneo manualmente até a visualização da linha alba. Abertura da cavidade, exploração manual da mesma e colocação do afastador autoestático de Garrido. Passagem orogástrica de rotina da sonda de Fouchet número 11, pelo anestesista, para esvaziamento do conteúdo gástrico, quando necessário, e orientação do grampeamento do estômago.

3.5.2.1 Gastrectomia vertical e omentectomia

Exteriorizado o epiplon e o cólon transverso pelo cirurgião e mantido pelo primeiro auxiliar, dissecação cautelosa foi iniciada na base de inserção do epiplon com o cólon com pinça anatômica e bisturi monopolar, separando assim o epiplon do cólon e as aderências retrogástricas.

Iniciou-se a ligadura dos vasos da grande curvatura do estômago pinçando-se com duas pinças hemostáticas de Mixter e seccionando entre elas, realizando a ligadura com fio de algodão 0.0, montado em uma pinça. Procedeu-se da mesma maneira com os vasos curtos. Quando houve maior nível de dificuldade passou-se a dissecar o vaso e seccioná-lo entre a ligadura de dois clips. Quando encontrou-se uma dificuldade maior utilizou-se tesoura de ultracision de 10mm, até atingir-se o ângulo esôfago-gástrico.

Para marcar o início do grampeamento foi realizado um ponto a 6 cm a partir do piloro pela grande curvatura. Preservou-se a vascularização do segmento do antro, ligando-se nesta altura a artéria gastroepiplóica direita, preparando-se esta região, onde se iniciou a gastrectomia vertical.

Reposicionou-se a sonda de Fouchet em direção ao duodeno, colocando o grampeador no sentido craneal, sendo orientado o grampeamento pela sonda mantendo o corpo e fundo com uma largura entre 3 a 4 cm (Figura 3).

FIGURA 3 – GASTRECTOMIA VERTICAL E EPIPLECTOMIA



Os próximos grampeamentos foram realizados sempre direcionado pela sonda, buscando o ângulo esôfago-gástrico, assim concluindo a gastrectomia e retirando a peça (Figura 4).

FIGURA 4 – ESPÉCIME CIRÚRGICO DA GASTRECTOMIA VERTICAL E EPIPLECTOMIA EPIPLON E ESTÔMAGO.



A invaginação da linha de grampeamento foi realizada por sutura contínua, com fio violetmonofilamentpolydioxanone 3.0, e iniciou-se no ângulo esôfago-gástrico, utilizando um novo fio a cada 3 cm.

A integridade da linha de sutura foi testada injetando-se 250 ml de solução salina a 0,9% com 10ml de azul de metileno através da sonda de Fouchet, realizada pelo anestesista, enquanto o cirurgião dificultou a passagem do líquido de teste para o duodeno, através de pinçamento digital do antro remanescente e observando a distensão do estômago tubolizado e a linha de grampeamento.

3.5.2.2 Enterectomia

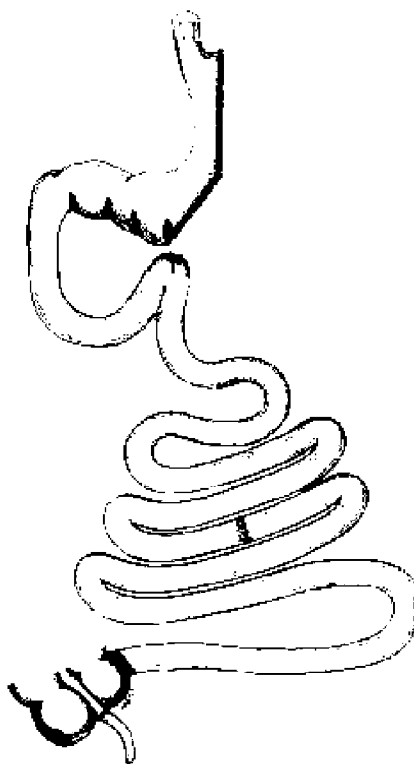
Localizou-se o ângulo duodeno-jejunal, a partir do qual mediu-se 100 cm de jejunum onde se marcou com um ponto de algodão 3-0 o local da enterectomia proximal. Localizada a válvula íleo-cecal, direcionou-se a medida no sentido cranial 200 cm de íleo marcado também por um ponto de algodão 3-0 o local da enterotomia, o qual foi preservado. Mediu-se o segmento de intestino delgado que se encontrava entre os pontos previamente marcados, o qual foi ressecado. Realizaram-se as medidas através de duas pinças de Babcock previamente marcadas com 10 cm a partir de sua extremidade distal para proximal (Figura 5).

FIGURA 5 – ESPÉCIME CIRÚRGICO DA ENTERECTOMIA – INTESTINO DELGADO COM MESENTÉRIO



Os vasos mesentéricos foram ligados com fio de algodão 2-0, e realizou-se a enteroenteroanastomose termino-terminal em dois planos e aproximação da brecha do mesentério (Figura 6).

FIGURA 6 – ENTEROENTEROANASTOMOSE TERMINO-TERMINAL



Os pacientes, após recuperação anestésica, foram encaminhados para o leito de origem.

3.6 PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

3.6.1 Hospitalar

Os pacientes de ambos os grupos seguiram a mesma rotina, permanecendo em jejum por 48 horas de pós-operatório. A dieta líquida fracionada foi iniciada com 50ml de 20 em 20 minutos, aumentando-se progressivamente conforme a aceitação da dieta oral, com a meta de ultrapassar 2000ml ao dia. A hidratação venosa foi sendo diminuída conforme a oral foi aumentando.

Os critérios para alta hospitalar no terceiro dia de pós-operatório foram fundamentados na evolução clínica satisfatória, principalmente no controle da dor e na capacidade de alimentação oral (ANEXO 7). Quando necessário, o paciente permaneceu hospitalizado até preencher os critérios de alta hospitalar.

3.6.2 Ambulatorial

Os pacientes foram reavaliados no ambulatório no 7º dia de pós-operatório, quando foram retirados o dreno de Penrose da cavidade abdominal e os pontos alternadamente. No 14º dia de pós-operatório, os demais pontos foram retirados e reorientada a dieta.

Os pacientes do grupo CAPELLA retornaram para retirar a sonda de gastrostomia no 21º dia de evolução pós-operatória.

Os pacientes, de ambos os grupos, retornaram no 30º dia de pós-operatório para controle de peso e liberação da dieta sólida e também receberam orientação para evitar alimentos hipercalóricos (ANEXO 8).

Durante o primeiro ano os pacientes foram reavaliados mensalmente e no segundo ano trimestralmente.

3.7 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

Para avaliar a homogeneidade dos grupos de pacientes foram feitas as comparações em relação às variáveis:

- a) idade;
- b) sexo;
- c) nível de triglicerídeos de jejum, peso e IMC no pré-operatório e no pós-operatório no intervalo de 11 a 23 meses.

Para as variáveis peso, IMC e triglicerídeos, dentro de cada um dos grupos testou-se a hipótese nula de que a média antes da operação é igual à média depois dela, versus a hipótese alternativa de médias diferentes.

Foram comparadas entre os dois grupos as seguintes variáveis , para fins de estudo:

- 1- variação do IMC entre o pré-operatório e pós-operatório no sexto mês e no período entre 11 e 23 meses de pós-operatório;
- 2- variação do peso entre pré-operatório e pós-operatório no sexto mês e no período entre 11 a 23 meses de pós-operatório;
- 3- variação do nível sérico dos triglicerídeos em jejum no pré-operatório e sexto mês de pós-operatório e no período entre 11 e 23 meses de pós-operatório;
- 4- variação do nível sérico dos triglicerídeos de jejum e pós-sobrecarga lipídica em 1 e 2 horas entre 11 a 23 meses de pós-operatório.

3.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Em toda análise estatística foi adotado um nível de significância de 5%, ou seja, foram considerados significantes resultados que apresentaram p-valor inferior a 5% ($p < 0,05$).

As variáveis numéricas foram representadas como média \pm desvio padrão e, para compará-las entre grupos, foi utilizado o teste t de Student. Quando a comparação ocorreu no mesmo grupo, foi utilizado o teste t pareado. As variáveis categóricas foram representadas através da frequência absoluta e porcentagem e

comparadas através da frequência absoluta e porcentagem e comparadas através do teste Qui-Quadrado.

Como o triglicerídeo foi avaliado nos mesmos pacientes em três instantes do tempo (jejum, 1 hora, 2 horas) isso permite classificar o estudo como longitudinal. A análise descritiva desses dados foi feita através de gráficos de perfis onde foi representada a média + erro padrão. A comparação tanto entre grupos como para avaliar efeito de tempo foi realizada através de análise de variância (ANOVA) com medidas repetidas. Nos casos em que foram detectadas diferenças estatisticamente significantes prosseguiu-se a análise de comparações múltiplas na qual foram construídos contrastes que permitissem fazer as comparações de interesse.

4 RESULTADOS

4.1 AVALIAÇÃO DA HOMOGENEIDADE DOS GRUPOS

4.1.1 Início do estudo

A distribuição dos 20 pacientes de cada grupo em relação ao sexo foi a mesma, sendo 13 (65%) pacientes do sexo feminino e 7 (35%) do sexo masculino. Em relação as variáveis idade, peso, IMC e níveis sérico dos triglicerídeos de jejum, não houve diferença estatística entre os grupos como demonstra a Tabela 5

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NOS GRUPOS SEGUNDO IDADE, PESO, IMC E NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO INÍCIO DO ESTUDO

Variável	Grupo CAPELLA N 20	Grupo SANTORO N 20	P
Idade	42,8 ± 9,5	43,5 ± 11,8	0,837
Peso	116,8 ± 24,3	117,6 ± 21,1	0,912
IMC pré-operatório	41,7 ± 4,2	42,6 ± 5,0	0,541
Triglicerídeos	267,4 ± 76,8	279,4 ± 63,0	0,592

(*) Teste t de Student

4.1.2 Entre 11 e 23 meses de pós-operatório

Todos os pacientes do estudo foram avaliados neste período em relação ao peso, IMC e trigliceridemia de jejum. Durante a realização do teste de sobrecarga lipídica foram excluídos cinco pacientes de cada grupo por terem apresentado intercorrências (vômito, diarreia e *dumping*). Reduzindo a amostra a 15 pacientes em cada grupo. O sexo feminino foi predominante, no grupo CAPELLA 11(73%) e no grupo SANTORO 10(67%), sem diferença estatística entre os grupos (p=0,690). Também não houve diferença estatística nas variáveis idade, peso, IMC,

trigliceridemia de jejum e tempo de pós-operatório conforme demonstrado na Tabela 6.

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NOS GRUPOS EM RELAÇÃO A IDADE, PESO, IMC, NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM E TEMPO DE PÓS-OPERATÓRIO ENTRE 11 E 23 MESES

Variável	Grupo CAPELLA (n=15) Média ± DP	Grupo SANTORO (n=15) Média ± DP	Valor de p*
Idade	44,0 ± 9,7	43,4 ± 10,0	0,869
Peso	72,4±11,8	74,7±11,4	0,936
IMC	26,5 ± 2,6	27,5 ± 2,5	0,292
Triglicerídeos (mg/dl)	106,9 ± 40,1	87,2 ± 31,6	0,146
Tempo Pós-operatório (dias)	529,1 ± 108,5	508,6 ± 118,0	0,624

(*) Teste t de Student

4.2 AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS APÓS O PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

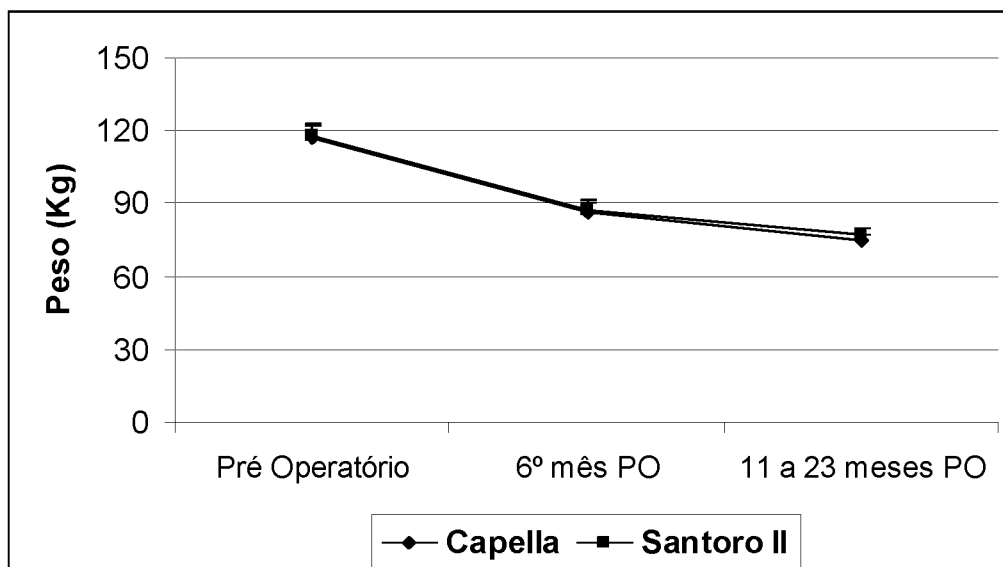
4.2.1 Comparação dos grupos em relação ao peso

Os resultados da variação do peso no pré-operatório, em 6 meses de pós-operatório e entre 11 a 23 meses de pós-operatório estão apresentados através da Tabela 7 e do gráfico de perfil (Gráfico 1) como média (+ erro padrão).

TABELA 7 - MÉDIA ± ERRO PADRÃO DO PESO NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.

Cirurgia	Pré Operatório (n=20)	6º mês PÓ (n=20)	11 a 23 meses PÓ (n=20)
Capella	116,8 ± 5,4	86,6 ± 4,7	74,5 ± 2,8
Santoro II	117,6 ± 4,7	86,8 ± 3,4	77,0 ± 2,7

GRÁFICO 1 - PERFIL MÉDIO DE PESO NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.



De acordo com o Gráfico 1 e através de uma análise de variância (ANOVA) com medida repetida, observa-se que não há efeito de interação entre Grupo e Tempo ($p=0,622$), ou seja, os dois grupos avaliados apresentaram o mesmo comportamento de peso ao longo do tempo. Também não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0,824$), ou seja, os dois grupos apresentaram, em média, o mesmo peso. Foi observado efeito significativo de tempo ($p<0,001$), ou seja, ao longo do tempo foi observado um decréscimo significativo de peso. Comparando-se o peso pré-operatório com o do sexto mês pós-operatório observou-se decréscimo estimado em $30,5 \pm 1,2$ Kg ($p<0,001$); também houve decréscimo significativo de peso do 6º mês pós-operatório para o pós-operatório entre 11 a 23 meses sendo este estimado em $11,0 \pm 1,5$ Kg ($p<0,001$).

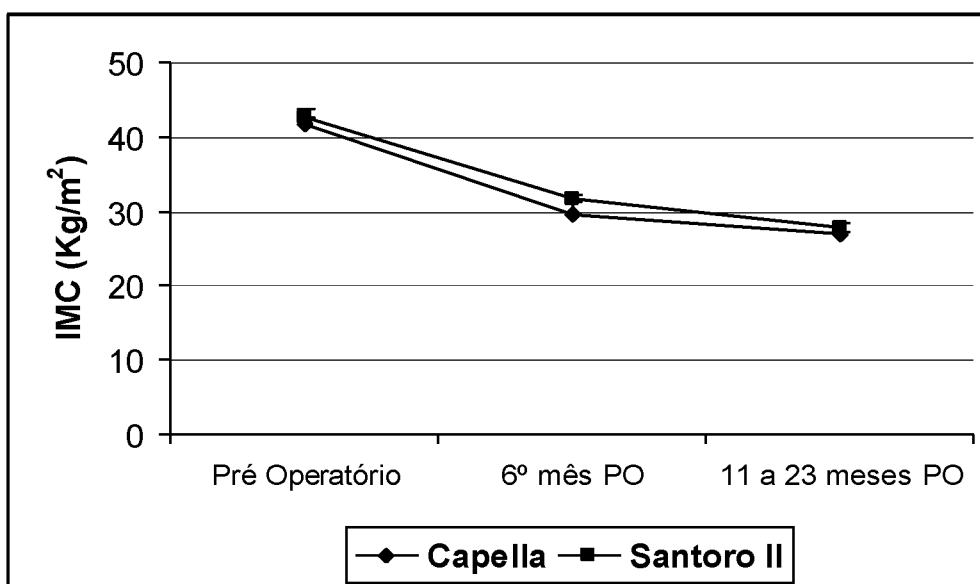
4.2.2 Comparação dos grupos em relação ao IMC

O resultado do estudo da variação do IMC no pré-operatório, em 6 meses de pós-operatório e entre 11 a 23 meses de pós-operatório estão apresentados através da Tabela 8 e do Gráfico de perfil (Gráfico 2) como média (+ erro padrão).

TABELA 8 - MÉDIA \pm ERRO PADRÃO DO IMC NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.

Cirurgia	Pré Operatório (n=20)	6º mês PÓ (n=20)	11 a 23 meses PÓ (n=20)
Capella	41,7 \pm 0,9	29,7 \pm 1,8	26,8 \pm 0,6
Santoro II	42,6 \pm 1,1	31,5 \pm 0,7	27,9 \pm 0,5

GRÁFICO 2 - PERFIL MÉDIO DE IMC NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO



De acordo com o Gráfico 2 e através de uma ANOVA com medida repetida, observa-se que não há efeito de interação entre Grupo e Tempo ($p=0,850$), ou seja, os dois grupos avaliados apresentaram o mesmo comportamento de IMC ao longo do tempo. Também não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0,264$), ou seja, os dois grupos apresentaram, em média, o mesmo IMC. Foi observado efeito significativo de tempo ($p<0,001$), ou seja, ao longo do tempo foi observado decréscimo significativo de IMC. Comparando-se o IMC pré-operatório com o do sexto mês pós-operatório observou-se um decréscimo estimado em $11,6 \pm 0,8 \text{ Kg/m}^2$ ($p<0,001$); também houve decréscimo significativo de IMC com 6 meses de pós-operatório para o pós-operatório entre 11 a 23 meses sendo este estimado em $3,2 \pm 0,8 \text{ Kg/m}^2$ ($p<0,001$).

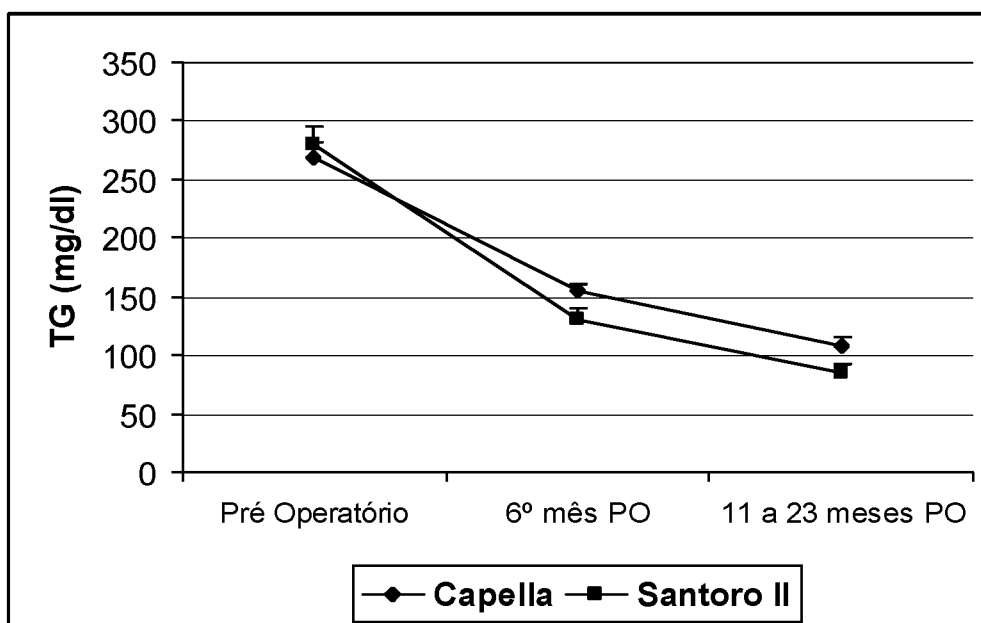
4.2.3 Comparação do nível sérico dos triglicerídeos em jejum no pré-operatório, em 6 meses e entre 11 e 23 meses de pós-operatório entre os grupos

Os resultados obtidos na avaliação do nível sérico em jejum dos triglicerídeos no pré-operatório, após seis meses do procedimento cirúrgico e entre 11 a 23 meses do procedimento cirúrgico, são apresentados através da média na Tabela 9 e o perfil médio (+ erro padrão) no Gráfico 3.

TABELA 9 - MÉDIA \pm ERRO PADRÃO DO NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO.

Cirurgia	Pré Operatório (n=20)	6º mês PÓ (n=20)	11 a 23 meses PÓ (n=20)
Capella	268,0 \pm 14,6	154,3 \pm 7,2	108,0 \pm 7,8
Santoro II	280,9 \pm 13,6	131,3 \pm 8,0	86,1 \pm 6,2

GRÁFICO 3 - PERFIL MÉDIO DO NÍVEL SÉRICO DE TRIGLICERÍDEOS EM JEJUM NO PRÉ-OPERATÓRIO, 6 MESES PÓS-OPERATÓRIO E ENTRE 11 A 23 MESES DE PÓS-OPERATÓRIO



De acordo com o Gráfico 3, observa-se que no pré-operatório a média do nível sérico do triglicerídeo em jejum do grupo SANTORO é maior que a do grupo CAPELLA. Também pode ser observado que no sexto mês após o procedimento cirúrgico ocorreu inversão do comportamento observado no pré-operatório, ou seja, o grupo SANTORO apresenta média de triglicerídeos menor que a do grupo CAPELLA sendo este comportamento mantido no pós-operatório entre 11 a 23 meses.

De acordo com uma ANOVA com medida repetida observa-se que não há efeito de interação entre Grupo e Tempo ($p=0,110$), ou seja os dois grupos avaliados apresentaram o mesmo comportamento de triglicerídeos ao longo do tempo. Também não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0,297$), ou seja, os dois grupos apresentaram, em média, o mesmo nível sérico de triglicerídeo. Nos dois grupos foi observado efeito significativo de tempo ($p<0,001$), ou seja, ao longo do tempo foi observado decréscimo significativo de nível sérico de triglicerídeo. Comparando-se o triglicerídeo pré-operatório com o do sexto mês pós-operatório observou-se decréscimo estimado em $131,7 \pm 8,4$ mg/dl ($p<0,001$); também houve decréscimo significativo de triglicerídeos do 6º mês pós-operatório para o pós-operatório entre 11 a 23 meses sendo este estimado em $45,7 \pm 6,1$ mg/dl ($p<0,001$).

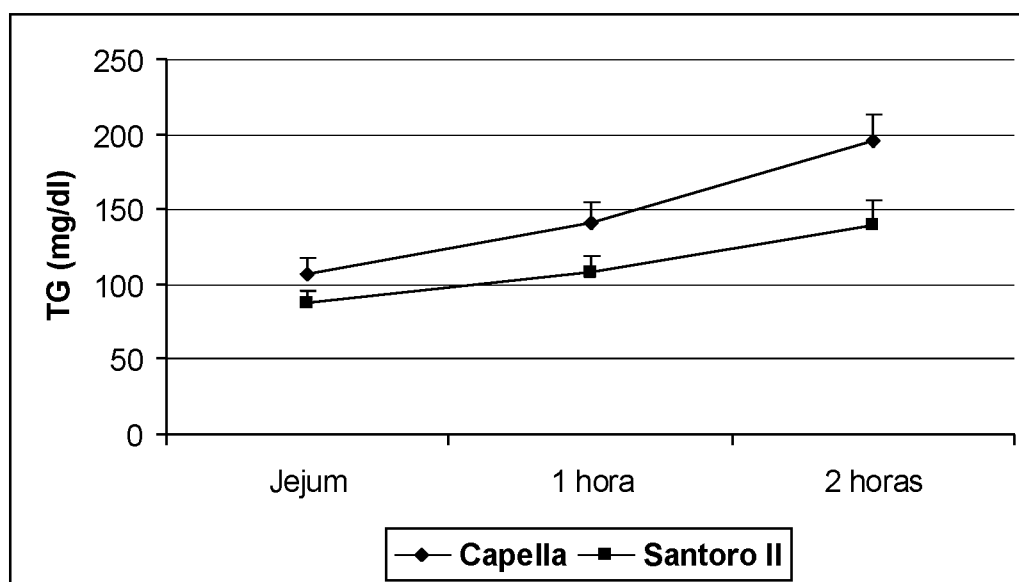
4.2.4 Comparação entre os grupos da trigliceridemia de jejum e após sobrecarga lipídica em uma hora e duas horas entre 11 a 23 meses após o procedimento cirúrgico

Os resultados da variação do nível sérico do triglicerídeo em jejum com o nível sérico pós-sobrecarga lipídica em uma hora e após duas horas estão apresentados através da Tabela 10 e da média (+ erro padrão) de triglicerídeos ao longo do tempo para cada um dos grupos avaliados, através do Gráfico 4.

TABELA 10 - MÉDIA \pm ERRO PADRÃO TRIGLICERÍDEOS SÉRICOS EM JEJUM E APÓS SOBRECARGA LIPÍDICA EM UMA E DUAS HORAS

Cirurgia	Jejum (n=15)	1 hora (n=15)	2 horas (n=15)
Capella	107,0 \pm 10,3	141,3 \pm 13,5	195,1 \pm 17,7
Santoro II	87,2 \pm 8,2	107,8 \pm 10,4	140,0 \pm 15,2

GRÁFICO 4 - PERFIL MÉDIO DE TRIGLICERÍDEOS SÉRICO EM JEJUM E APÓS SOBRECARGA LIPÍDICA EM UMA E DUAS HORAS



No Gráfico 4 observa-se que as médias do nível sérico de triglicerídeo no grupo CAPELLA foram maiores do que as apresentadas pelo grupo SANTORO nos três instantes avaliados. Também se nota que da primeira para a segunda hora houve um aumento maior na média do nível sérico do triglicerídeo no grupo CAPELLA do que o observado no grupo SANTORO.

Realizada uma ANOVA com medida repetida, observou-se que houve efeito de interação entre Grupo e Tempo ($p < 0,001$), ou seja, os dois grupos avaliados não apresentaram o mesmo comportamento de triglicerídeos ao longo do tempo. Com o objetivo de detectar onde se encontravam as diferenças entre esses dois perfis apresentados pelos dois grupos, prosseguiu-se a análise através da construção de contrastes que permitiram fazer comparações entre eles nos instantes avaliados.

Comparando-se o triglicerídeos do grupo CAPELLA com o do grupo SANTORO no instante Jejum, observou-se diferença média estimada em $19,8 \pm 18,3$ mg/dl, porém essa diferença mostrou-se estatisticamente não significativa ($p=0,286$). Na 1ª hora observou-se que a média do nível sérico de triglicerídeo do grupo CAPELLA foi superior à do grupo SANTORO, sendo a diferença média entre elas estimada em $33,5 \pm 18,3$ mg/dl. Essa diferença, porém, mostrou-se apenas marginalmente significativa uma vez que o p-valor observado para essa comparação foi de $p=0,060$. Foi observada diferença estatisticamente significativa do nível sérico de triglicerídeo entre os dois grupos avaliados na 2ª hora, sendo a diferença média entre eles estimada em $55,1 \pm 18,3$ mg/dl ($p<0,001$).

No grupo SANTORO observou-se que do instante Jejum para a 1ª hora houve um acréscimo nos triglicerídeos estimado em $20,6 \pm 7,0$ mg/dl ($p<0,001$); o mesmo ocorreu da 1ª hora para a 2ª hora sendo a diferença estimada em $32,2 \pm 7,00$ mg/dl ($p<0,001$). A diferença média estimada de triglicerídeos do instante Jejum para a 2ª hora foi estimada em $52,8 \pm 7,0$ mg/dl ($p<0,001$).

No grupo CAPELLA observou-se que do instante Jejum para a 1ª hora houve um acréscimo no triglicerídeos estimado em $34,3 \pm 7,0$ mg/dl ($p<0,001$), o mesmo ocorreu da 1ª hora para a 2ª hora sendo a diferença estimada em $53,8 \pm 7,00$ mg/dl ($p<0,001$). A diferença média estimada de triglicerídeos do instante Jejum para a 2ª hora foi estimada em $88,2 \pm 7,0$ mg/dl ($p<0,001$).

Comparando-se o acréscimo do nível sérico de triglicerídeos do instante Jejum para a 2ª hora do grupo CAPELLA com o acréscimo do grupo SANTORO, observou-se que o grupo CAPELLA teve um acréscimo maior do que o do grupo SANTORO sendo a diferença média desse acréscimo estimado em $35,4 \pm 13,0$ ($p<0,05$).

5 DISCUSSÃO

Como todos os pacientes tinham como comorbidade a hipertrigliceridemia acima de 201 mg/dl (segundo as Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001), foram classificados os pacientes com IMC acima de 35.

Estudos como o de ASSMANN et al. (PROCAN)(1992), WILSON et al. (FRAMINGHAM)(1992) e JEPPESEN et al.(COPENHAGEN) (1997) demonstram de maneira consistente que os triglicerídeos são preditores do risco coronário.

A importância do aumento da trigliceridemia como fator de risco independente para a doença cardiovascular tem sido objeto de controvérsia. No entanto, as consequências da hipertrigliceridemia no metabolismo proporcionam argumentos para justificar a relação entre os triglicerídeos e a ateromatose. Estudos recentes também consideram a importância do aumento do nível de triglicerídeos pós-prandial, como fator de risco para doenças cardiovasculares (KRAEGER; COONEY; TOMPSON, 2001; KELLEY, 2002).

Noventa e cinco por cento das gorduras provenientes da dieta são constituídas de triglicerídeos de cadeia longa que, para serem absorvidos, necessitam de um processo fisiológico complexo. Este processo inclui: emulsificação, hidrólise, solubilização micelar, absorção, ressíntese dos triglicerídeos e formação dos quilomícrons (ROS, 2000; WAITZBERG; BORGES, 2001). Os lipídeos plasmáticos são geralmente mensurados em jejum, e as estratégias para tratamento preventivo das doenças cardiovasculares são baseadas nestas medidas, a despeito do fato de que a maior parte de nossa vida é despendida entre o consumo regular de alimentos, isto é, no período pós-prandial. O ser humano adaptou-se à rotina alimentar que o mantém em estado pós-prandial em torno de 14 a 18 horas por dia (LAIRON, 1996). Por este motivo, neste estudo foi realizado o teste de sobrecarga lipídica e a mensuração da trigliceridemia plasmática nos dois grupos. O nível sérico pós-prandial do triglicerídeo ainda não está padronizado, assim como a dieta utilizada para realização do teste de sobrecarga lipídica (KARPE et al., 1994; SILVEIRA et al., 1996). A dieta para o teste de sobrecarga lipídica utilizada neste

estudo tomou como referência o estudo de LIMA et al., (2002) e foi utilizada por ser rica em triglicerídeos de cadeia longa, que, por não serem absorvidos de maneira direta como os triglicerídeos de cadeia média e curta, simulam a absorção da dieta atual de modo mais adequado.

A dieta do homem foi modificada criando defasagem entre as mudanças dietéticas e a possibilidade de adaptação do sistema digestório e do metabolismo por mecanismos evolucionários, notoriamente lentos.

Os homínídeos e humanos primitivos saíam em busca de seu alimento pela coleta ou pela ação coletiva mais elaborada da caça. O fruto dessa busca era variável em relação à qualidade e quantidade do alimento, e os indivíduos alimentavam-se de maneira irregular passando longos períodos em jejum.

Devido às dietas primitivas serem baseadas em folhas e frutos, principalmente antes do advento da agricultura (que ampliou a participação de grãos e tubérculos mais calóricos), essas dietas eram volumosas, hipocalóricas e de difícil digestão face à grande participação de fibras (MILTON, 1999).

O estômago desenvolvido nestas condições precisava ter capacidade de armazenar grandes volumes. Também as primeiras porções do intestino podiam ser bastante permeáveis, sem que isto resultasse em rápidas e intensas invasões do sangue por nutrientes, posto que a dieta primitiva, freqüentemente, era cercada por partículas de celulose e não oferecia abundância de nutrientes prontos para serem absorvidos (STEVENS E HUME, 1995).

Com o desenvolvimento tecnológico alcançado nos últimos cem anos, a oferta de alimentos processados, hipercalóricos e livres de partículas não digeríveis é maior e mais acessível à população. Obesidade e hipertrigliceridemia estão entre as consequências desta alteração dietética brusca.

Devido a estas novas circunstâncias alimentares, é provável que o estômago esteja desproporcionalmente grande, bem como o jejuno tenha se tornado excessivamente permeável e longo, absorvendo alimentos hipercalóricos prontamente digeríveis e levando os nutrientes à circulação sangüínea de maneira mais rápida e em maior quantidade, mesmo antes de o bolo alimentar chegar ao intestino distal em quantidade suficiente para estimular a liberação do GLP-1 e PYY. Esta alteração na liberação dos enterohormônios, que atuam como controladores da saciedade e do esvaziamento gástrico, levar à continuação da alimentação mesmo

quando a absorção de nutrientes já é suficiente.

O fato de a alimentação atual estar com densidade maior e menor volume de fibras contribui para que menor quantidade de nutrientes alcance o intestino distal, colaborando com a redução da liberação de GLP-1 e PYY, o que resulta em menor sinalização para o sistema nervoso central. É provável que possuir intestinos mais longos agrave esta defasagem adaptativa entre dieta e sistema digestório.

Foi demonstrado que a população obesa tende a ter intestino delgado mais longo que a população magra e o comprimento intestinal é relacionado ao peso e não à altura (HOUNNOU et al., 2002). O comprimento do intestino delgado é muito variável e depende do método utilizado para medi-lo e se a determinação é realizada em vivo ou após a morte. “No vivente, o intestino delgado medido pela borda contramesenterial tem cerca de 2 metros ou menos”, segundo GARDNER (1971), também citado por ENGLER-PINTO e GAMA-RODRIGUES, (1994).

Na literatura estudada, esta medida varia de 2 a 7 metros *in vivo*, e até 12 metros em necropsias sendo a média *in vivo* entre 5 e 7 metros. O jejuno é considerado como os dois quintos proximais entre o ângulo duodenojejunal e o ceco e o íleo os três quintos distais, sendo que o seu diâmetro diminui da porção proximal à distal (COELHO, 1996).

No presente estudo os pacientes operados do grupo SANTORO tiveram em média 6,2 m de extensão do intestino delgado, medido pela borda contramesenterial, variando de 4 a 8,7 m (ANEXO 9).

Não há qualquer relato de insuficiência entérica com três metros de intestino delgado incluindo as duas porções (jejuno e íleo) e com o duodeno, adicionalmente, também em trânsito. Pelo contrário, há citação de que apenas 70 cm de intestino delgado são suficientes para a nutrição oral adequada, se uma parte do íleo for preservada e o cólon estiver presente (SCOLAPIO, 2001).

As técnicas operatórias de CAPELLA e SANTORO II foram usadas no tratamento da obesidade e tiveram, ambas, impacto positivo na correção da hipertrigliceridemia.

A técnica operatória de CAPELLA foi escolhida por ser consagrada por um grande número de cirurgiões no Brasil (GARRIDO, 2002). Técnicas similares à de CAPELLA, como o “Gastric Bypass” (sem anéis, mas com anastomoses estreitas) e a técnica de FOBBI estão também entre as mais realizadas hoje no mundo. Deste

modo, a técnica de CAPELLA, padronizada desde 2000 na Sociedade Beneficente São Camilo - Hospital Vicentino, representa bem o que seja o “Padrão Ouro”, do tratamento cirúrgico para obesidade nos dias atuais. A NIH (National Institutes of Health – Consensus Development Panel), realizada em 1991, referendou como padrão ouro o *bypass* gástrico em Y de Roux (CUMMINGS et al., 2004).

A técnica de SANTORO foi escolhida como técnica alternativa por ser proposta nova, de origem nacional, firmemente embasada em dados fisiológicos recentemente publicados em literatura e, também, surpreendentemente, embasada em dados antropológicos, de conotação evolucionária, inaugurando uma amplitude de visão infrequente na idealização de procedimentos cirúrgicos. A técnica reúne procedimentos que isoladamente são amplamente conhecidos, inclusive no ser humano, e que apenas estão reunidos em associação nova. Juntos, constroem um tubo digestivo proporcionalmente reduzido, mas com as funções e estrutura geral preservada, exatamente como é o emagrecimento que se deseja: uma redução do indivíduo sem prejudicar suas múltiplas funções.

Observou-se que, em relação à idade, sexo, peso e IMC, os grupos eram homogêneos no pré-operatório. Nos dois grupos houve redução estatisticamente significativa do peso e IMC entre o pré-operatório e pós-operatório no sexto mês e no período de 11 a 23 meses, e a variação entre os grupos foi semelhante. Isto aponta a eficiência das técnicas na obtenção de perda de peso, pelo menos no período estudado, fato ainda insuficientemente demonstrado na literatura em relação à técnica de SANTORO II. O resultado aqui obtido concorda com o estudo de CUMMINGS; OVERDUIN e FOSTER-SCHUBERT (2004), citando que, no presente, a cirurgia bariátrica é o método mais efetivo para perda de peso, reduzindo o peso corporal entre 35 - 40%.

O nível plasmático dos triglicerídeos está ligado ao IMC, à quantidade e qualidade do alimento ingerido, ao ritmo e à capacidade intestinal de absorção e ao seu metabolismo.

Diferença significativa foi encontrada nos dois grupos no que se refere ao nível sérico dos triglicerídeos em jejum no sexto mês e no período de 11 a 23 meses de pós-operatório. Este fato concorda com a literatura, quando refere que a perda de peso reduz o nível sérico de triglicerídeos (DATTILO e KRIS-ETHERTON, 1992; ANDERSEN et al., 1995; WADDEN, et al., 1999; POOBALAN, et al., 2004).

Embora no pré-operatório os dois grupos apresentassem nível de triglicerídeos em jejum, sem diferença estatística, a média dos triglicerídeos no grupo SANTORO foi maior do que a apresentada pelo grupo CAPELLA neste mesmo instante. Já no sexto mês de pós-operatório ocorre uma inversão, ou seja, a média de triglicerídeos do grupo CAPELLA foi maior do que a apresentada no grupo SANTORO, que se manteve até o período de 11 a 23 meses do pós-operatório.

Como um estudo longitudinal que trabalhou com dados dependentes, o método estatístico utilizado, por permitir avaliar variações ao longo do tempo, foi a análise da variância com medida repetida (ANOVA). Estudos longitudinais permitem avaliar variações ao longo do tempo, diferentemente de estudos transversais que fazem avaliação em um único instante do tempo.

No teste de sobrecarga lipídica observou-se que as médias dos níveis de triglicerídeos foram maiores no grupo CAPELLA nos três instantes avaliados (jejum, uma hora e duas horas). Analisando separadamente os dois grupos pôde-se perceber que o nível de triglicerídeos entre o jejum e a primeira hora apresentou um acréscimo mais acentuado no grupo CAPELLA, e este acréscimo na segunda hora foi ainda maior.

Observou-se então a interação entre Grupo e Tempo, ou seja, os dois grupos avaliados não apresentaram o mesmo comportamento em relação ao nível sérico de triglicerídeos ao longo do tempo, demonstrando que a técnica operatória aplicada nos pacientes do grupo SANTORO foi mais efetiva em reduzir o nível de triglicerídeos ao longo do tempo avaliado.

A diferença encontrada na variação da trigliceridemia, em todos os instantes avaliados, entre o grupo CAPELLA e grupo SANTORO, não pode ser explicada pelo fator perda de peso, já que os dois grupos comportaram-se estatisticamente de maneira semelhante para variável peso. O volume alimentar ingerido pelos pacientes de ambos os grupos torna-se menor pela redução da capacidade gástrica e pelos efeitos proporcionados pela operação de CAPELLA, assim como a de SANTORO II, que levaram a mudanças fisiológicas nos pacientes, sendo necessárias considerações a respeito.

A técnica de CAPELLA prioriza manter órgãos, mas, a menos que revertida, sacrifica as funções antro-pilóricas e duodenais. A técnica de SANTORO II reduz órgãos, mas prioriza preservar funções.

Provavelmente, a manutenção das funções digestivas (antro-pilóricas e duodenais) na operação de SANTORO II, mantenha o mecanismo de controle do esvaziamento gástrico pela liberação dos enterohormônios de maneira seqüencialmente igual ao indivíduo não operado. Isto, talvez, faça com que a liberação na circulação linfática dos triglicerídeos absorvidos pelos enterócitos em forma de quilomícrons ocorra de maneira mais gradativa.

O principal controle da velocidade de agregação e da quantidade de quilomícrons secretados para a linfa é o conteúdo de triglicerídeos na dieta. Os enterócitos possuem uma grande capacidade de ressíntese de triglicerídeos. No retículo endotelial, quanto mais ácidos graxos são absorvidos, mais triglicerídeos são sintetizados e agrupados em quilomícrons de maior tamanho (HUSSAIN et al., 1996).

Quanto mais rica a dieta em lipídeos, mais lento é o esvaziamento gástrico, desde que a função pilórica esteja preservada, podendo ser este um importante mecanismo para a preparação da absorção adequada dos triglicerídeos e formação de quilomícrons de tamanho regular.

No grupo SANTORO, a presença no duodeno dos ácidos graxos vindos da lipólise gástrica inicial e dos aminoácidos e peptídeos formados pela digestão gástrica da dieta protéica estimulam os receptores específicos nos enterócitos do duodeno a secretar o hormônio CCK (colecistoquinina). Este hormônio estimula a contração pilórica, liberando bile no duodeno e suco pancreático rico em enzimas, incluindo lipase e colipase. Ao mesmo tempo, o pH ácido do conteúdo gástrico esvaziado dentro do duodeno aumenta a liberação pelas células duodenais do hormônio secretina, o qual promove a secreção de fluido rico em bicarbonato das células epiteliais dos ductos pancreáticos e biliares. Tanto a colecistoquinina quanto a secretina controlam o esvaziamento gástrico por estimular a contração do piloro (MACGREGOR; PARENT; MEYER, 1977, MANSBACH; NEVIN, 1998; ROS, 2000).

A preservação do piloro mantém a passagem do alimento percorrendo o duodeno e o jejuno por um metro a partir do ângulo duodenojejunal e dois metros de íleo, medidos cranialmente a partir da válvula íleo-cecal, sendo realizada a enterectomia entre estes dois pontos. Assim, os pacientes permanecem com três metros de intestino delgado em condições de absorção completa, e cujas dimensões mantêm todas as funções fisiológicas não trazendo disabsorção e, inclusive, aceitas como normais até no não operado.

A velocidade com que os alimentos entram no intestino é regulada pela velocidade do esvaziamento gástrico. Entretanto, é de grande importância o fato de que o quimo, atingindo o intestino distal, libera o peptídeo YY, que é associado à inibição da secreção gástrica, pancreática e intestinal, e inibição na motilidade gastrointestinal (RODRIGUES; BOGUSZEWSKI, 1999), assim como GLP-1 (glucagon-like peptide 1) que também inibe o esvaziamento gástrico (PIRONI et al., 1993).

Desta maneira, nos pacientes do grupo SANTORO, os alimentos chegam ao intestino distal mais cedo que antes e isto é, possivelmente, mais adequado para a dieta moderna. O alimento atinge a parte distal em maior volume, tendo passado por todos os segmentos do tubo digestório.

A motilidade do intestino delgado é três vezes mais lenta no íleo do que no jejuno. Enquanto a ressecção proximal do intestino não aumenta o trânsito intestinal, a ressecção ileal o acelera significativamente o trânsito intestinal (COELHO, 1996); portanto com a enterectomia sistematizada na operação de Santoro II, teremos um maior volume de nutrientes no íleo, que provavelmente estimula a produção e secreção de peptídeos intestinais (tais como GLP-1, PYY e oxintomodulina) podendo gerar sinais de saciedade.

A saciedade pode ser reforçada pela diminuição nas áreas de produção de grelina e pelos sinais precoces de distensão gástrica causados por um estômago tubulizado, com preservação do piloro, podendo levar a uma liberação gradual dos alimentos para o duodeno, com isto reduzindo a ocorrência de picos de hipertrigliceridemia pós-prandial.

A explicação da diferença estatisticamente significativa entre os grupos, entre outros fatores, pode estar também no fato de o grupo SANTORO ter sido submetido à omentectomia e retirada da gordura mesentérica durante a enterectomia. Este procedimento reduz a gordura visceral e já é um procedimento conhecido por melhorar o perfil metabólico e reduzir o risco cardiovascular (CARMICHAEL et al., 2002; THORNE et al., 2002).

A gordura visceral produz quantidades significantes de resistina que age nos miócitos, hepatócitos e nos próprios adipócitos reduzindo sua sensibilidade à insulina. Paralelamente, devido à sua característica resistência insulínica, a gordura visceral mantém lipólise significativa, liberando ácidos graxos livres para o sistema

portal. Acredita-se que a resistência à insulina do fígado deriva do relativo aumento de ácidos graxos livres liberados pelo depósito de gordura omental para o fígado pela veia porta (BERGMAN, et al., 2001). Desta maneira este procedimento também diminui o aporte de ácidos graxos para o sistema portal.

SOWERS (2003) refere que há evidências acumulativas de que o excesso da gordura omental ou da gordura visceral (freqüentemente referida como obesidade central ou abdominal) é especialmente preditiva de aumento do risco de doença cardiovascular. Também correlaciona o aumento no risco de doença cardiovascular à obesidade visceral, associando a concentração sérica de triglicerídeos elevada, a resistência à insulina, a hiperinsulinemia entre outros fatores.

A omentectomia e a retirada de gordura mesentérica, procedimentos realizados no grupo SANTORO, podem ter se somado, entre outros fatores, levando a uma diminuição mais acentuada dos triglicerídeos plasmáticos verificada neste grupo em relação ao grupo CAPELLA.

Atualmente não existem dúvidas de que o conteúdo calórico da dieta influi de maneira direta sobre a taxa de lipídeos circulantes e tem sido demonstrado que dietas hipercalóricas estimulam a produção hepática de triglicerídeos e de VLDL-ApoB. Durante o período pós-prandial, o mecanismo responsável para desencadear esta hiperprodução é o excesso de energia proporcionada pela dieta hipercalórica, enquanto que, durante os períodos de jejum, é elevado o fluxo de ácidos graxos livres que chegam ao fígado.

A presença de obesidade, especialmente a visceral, decorrente da ingestão excessiva de energia, justifica a lipólise acelerada que contribui para o fluxo de ácidos graxos livres ao hepatócito. Efetivamente as dietas hipercalóricas são acompanhadas da elevação da trigliceridemia (CARMENA; ORDOVÁS, 1999).

Também pode contribuir para redução menor da trigliceridemia no grupo CAPELLA, em relação ao grupo SANTORO, o fato de que a absorção dos triglicerídeos no grupo CAPELLA pode ter ocorrido em picos, porque o anel e a gastrojejunoanastomose não foram capazes de estabelecer controle de liberação do alimento do reservatório gástrico para o intestino de maneira fisiológica.

A absorção em curto espaço de tempo tenderia a provocar reação semelhante à que ocorre na ingestão de dietas hipercalóricas, com formação de quilomícrons de maior tamanho que levaria à formação de quilomícrons remanescentes ricos em

triglicerídeos. Isto sugere que no grupo CAPELLA poderia ter ocorrido o maior acúmulo de quilomícrons remanescentes ricos em triglicerídeos, levando-os em maior quantidade ao fígado em menor espaço de tempo, onde seria oxidado e metabolizado a novos triglicerídeos, podendo ser o responsável pela elevação da trigliceridemia neste grupo, no período pós-prandial.

A preservação do omento neste grupo pode contribuir com a elevação do fluxo de ácidos graxos para o hepatócito no período de jejum, na técnica de CAPELLA.

Outro fator que sinergicamente poderia ter contribuído para esta diferença é o segmento de intestino que mantém as condições adequadas para a absorção dos triglicerídeos.

No grupo CAPELLA não há diminuição no tamanho do intestino, mas há exclusão gastroduodenal e diminuição nas condições ideais para absorção dos triglicerídeos no jejuno proximal.

A gastrojejunoanastomose impede a passagem do alimento pelo duodeno e acarreta o desvio das enzimas pancreáticas e da bile, dificultando o processo de emulsificação do triglicerídeo (MACGREGOR, PARENT, MEYER, 1977; ROS, 2000). Por este motivo, o quimo sofre ação da bile e da lipase pancreática somente após a jejunojejunoanastomose do Y de ROUX, ficando com 100 cm de jejuno (alça alimentar) sem ação das enzimas pancreáticas e sais biliares. Adicionalmente, quase todo o estômago, duodeno e 50 cm de jejuno sem passagem de alimento. Desta maneira um metro e meio de intestino proximal ficam fora dos mecanismos fisiológicos da absorção dos triglicerídeos.

Considerando que o comprimento médio do intestino delgado encontrado neste estudo, nos pacientes do grupo SANTORO foi de 6,2 m e, supondo a mesma média para o grupo CAPELLA, pode-se formular hipótese: excluindo um metro e meio de jejuno proximal e desviando o trânsito alimentar do duodeno, os pacientes do grupo CAPELLA ficariam em média com 4,7 m de intestino delgado após o Y de Roux, em que os triglicerídeos estariam sob a ação das enzimas pancreáticas e os sais biliares, para emulsificação, hidrólise e formação de micelas e absorção, e no total o alimento percorreria em média 5,7 m.

Nos pacientes do grupo CAPELLA, a redução do nível sérico dos triglicerídeos pode ter ocorrido por:

- redução da ingestão alimentar pela redução gástrica e pela restrição

provocada pelo anel;

- redução da produção de grelina (FRUHBEEK, et al, 2004);
- redução da absorção dos triglicerídeos pela interferência nas condições ideais no jejuno proximal cranialmente ao Y de Roux ;
- presença mais rápida do alimento no intestino distal levando à saciedade central pela ação dos enterohormônios, determinando o final da refeição, posto que tal elevação ocorreu quando nutrientes são levados a pontos distais. BRAY (2002) refere que após realização de *Bypass* jejuno-ileal, em obesos a secreção de GLP-1 torna-se normal.

Nos pacientes do grupo SANTORO, a redução do nível sérico dos triglicerídeos pode ter ocorrido por:

- redução no volume da refeição pela redução gástrica e saciedade precoce;
- e retirada da principal fonte de grelina (fundo e parte alta do corpo gástrico);
- enterectomia que levou a presença mais rápida do alimento no intestino distal levando a saciedade central pela ação dos enterohormônios, típicos do intestino distal (GLP-1, PYY, oxintomodulina);
- possível ação dos enterohormônios do intestino distal reduzindo a velocidade do esvaziamento gástrico e trânsito intestinal e possivelmente levando a absorção de triglicerídeos de cadeia longa em forma de quilomícrons de maneira fisiológica, menor produção hepática de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) ricas em triglicerídeos.

Essas ilações podem explicar por que a operação de SANTORO II pode melhorar de maneira mais efetiva o nível sérico dos triglicerídeos pós-carga lipídica. Adicionalmente, trata-se através de um procedimento simples, que mantém a estrutura geral e as importantes funções digestivas, sem necessidade de suporte nutricional, sem má absorção de nutrientes e sem restrição mecânica.

O procedimento em questão diminuiu a ingestão alimentar pelo resgate do controle do mecanismo fisiológico da saciedade e fome, deixando os pacientes com reserva intestinal ainda nos limites da normalidade, e contribuiu com a redução dos riscos para doenças cardiovasculares, por tratar mais adequadamente a hipertrigliceridemia.

Novos estudos necessitam ser desenvolvidos para elucidar também o envolvimento dos hormônios gastrointestinais e dos adipócitos neste contexto.

Citando SANTORO, "A natureza está fazendo o que faz de melhor: seleção. Indivíduos com forte instinto alimentar estão morrendo por falta de adaptação de seu sistema digestivo e controle neuroendócrino da fome, saciedade e estoques de energia. Também o obeso expressa esta inadaptação nas chances menores de sobrevivência frente à dieta moderna e a percepção geral de sua inadaptação reduz seus atrativos sexuais" (SANTORO, 2003).

O fogo sob controle, a agricultura e depois a indústria produziram dieta modificada, com características não encontradas na dieta natural não processada. O homem produziu a abundância e diminuiu a fome. A dieta hipercalórica, hiperprotéica, isenta de contaminações grosseiras contribuiu para dominância de nossa espécie e para a expansão da longevidade. A garantia do alimento é, provavelmente, a maior conquista de uma espécie.

Entretanto, nos extremos da abundância o homem encontra novos problemas. Com tal dieta, adoece ou abrevia sua vida. Resta, através de métodos educativos, reconhecerem-se as características da dieta saudável e recuperá-las ou, alternativamente, compreenderem-se os caminhos da adaptação a novas circunstâncias para produzi-la cirurgicamente, a fim de não ter que se aguardarem as lentas e dolorosas ações da seleção natural.

6 CONCLUSÃO

A avaliação e comparação das operações de Capella e Santoro II, em relação ao peso, IMC e triglicerídeos, demonstraram que:

- 1 – foram eficazes em reduzir o peso e o IMC no sexto mês e no período do décimo primeiro ao vigésimo terceiro mês de pós-operatório, de maneira estatisticamente similar;
- 2 – foram eficazes em reduzir o nível sérico dos triglicerídeos em jejum no sexto mês e no período do décimo primeiro ao vigésimo terceiro mês de pós-operatório, de maneira estatisticamente similar;
- 3 – após uma hora do teste de sobrecarga lipídica, a elevação no nível sérico de triglicerídeos foi marginalmente menor no grupo SANTORO quando comparado ao grupo CAPELLA; após duas horas, a elevação no nível sérico dos triglicerídeos no grupo SANTORO foi significativamente menor do que no grupo CAPELLA.

REFERÊNCIAS

ANDERSEN, R.E.; WADDEN, T.A.; BARTLETT, S.J.; VOGT, R.A.; WEINSTOCK, R.S. Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.62, p.350-357, 1995.

ANDERSON, J.W.; KONZ, E.C. Obesity and disease management: Effects of weight loss on comorbid conditions. **Obes. Res.**, Balton Rouge, v.9, p.326S-334S, 2001.

ASSMANN, G.; SCHULTE, H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol e triglycerides to incidence of atherosclerosis coronary artery disease (the PROCAM experience). **Am. J. Cardiol.**, New York, v.70, p.733-737, 1992.

ASSMANN, G.; SCHULTE, H.; FUNCKE, H.; VON ECKARDSTEIN, A. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. **Eur. Heart J.**, London, v.19, supl..M, p.M8-M14, 1998.

AUSTIN, M. A.; HOKANSON, J.E.; EDWARDS, K.L. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. **Am. J. Cardiol.**, New York, v.81, p.7B-12B, 1998.

BALTASAR, A.; BOU, R.; BENGOCHEA, M. et al. Duodenal Switch: an effective therapy for morbid obesity-intermediate results. **Obes. Surg.**, London, v.11, p.54-58, 2001.

BERGMAN, R.N.; VAN CITTERS, G.W.; MITTELMAN, S.D. Central role of the adipocyte in the metabolic syndrome. **J. Investing. Med.**, 49(1): 119-126, 2001.

BOLETIM DE CIRURGIA DA OBESIDADE. v.1, n.2, p.6, 2000.

BOQUIST, S. ; RUOTOLO, G.; TANG, R.; BJÖRKEGREN, J.; BOND, M.G.; FAIRE, U.; KARPE, F.; HAMSTEN, A.; Alimentary lipemia, postprandial triglyceride-rich lipoproteins , and common carotid intima-media thickness in healthy, middle-aged men. **Circulation**, Dallas, v.100, p.723-728, 1999.

BOUCHARD, C.; BLAIR, S.N. Introductory comments for the consensus on physical activity. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Baltimore, v.31, supl.11, p.S498-501, 1999.

BRADLEY, R.L.; CLEVELAND, K.A.; CHEATHAM, B. The adipocyte as a secretory organ: mechanisms of vesicle transport and secretory pathways. **Recent. Prog. Horm. Res.** v.56, p.329-358, 2001.

BRAY, G.A. The underlying basis for obesity: relationship to cancer. **J. Nutr.**, Bethesda, v. 132, p.3451-3455, 2002.

BRAY, G.A.; CHAMPANGNE, C.M. Obesity and the metabolic syndrome: implications for dietetics practitioners. **J. Am. Diet Assoc.**, Chicago, v.104, p.86-89, 2004.

BUCHWALD, H. Overview of Bariatric Surgery. **J. Am. Coll. Surg.** 194(3): 367-375, 2002.

BUCHWALD, H.; AVIDOR, Y.; BRAUN, D, E.; JENSEN, M. D.; POREES, W.; FAHRBACH, K.; SCHOELLES, K. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. **JAMA**, Chicago, v.292, p.1724-1737, 2004.

CAPELLA, J.F.; CAPELLA, R.F. Bariatric Surgery in adolescence. Is this the best age to operate? **Obes. Surg.**, Baton Rouge, v.13, p.826-832, 2003.

CARMENA, R.; ORDOVÁS, J.M. (Ed.). **Hiperlipidemias**. Barcelona: Doyma, 1999.

CARMENA, R.; ASCASO, J.F.; REAL, J.T. Impact of obesity in primary hyperlipidemias. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.**, v.11, p.354-9, 2001.

CARMICHAEL, A.R.; TATE, G.; KING, R.F.; SUE-LING, H.M.; JOHNSTON, D. Effects of the MAGENSTRASSE AND MILL operation for obesity on plasma plasminogen activator inhibitor type 1, tissue plasminogen activator, fibrinogen and insulin. **Pathophysiol. Haemost. Thromb.**, v.32, p.40-43, 2002.

CHRISTOU, N.V.; SAMPALIS, J.S.; LIBERMAN, M.; LOOK, D.; AUGER, S.; MCLEAN, A. P. H.; MAC LEAN, L. D. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v.240, p.416-424, 2004.

COELHO, J.C.U. **Aparelho digestivo: clínica e cirurgia**. Rio de Janeiro: Medsi, 1996. p.355-359.

COHN, J.S. Postprandial lipemia: emerging evidence for atherogenicity of remnant lipoproteins. **Can. J. Cardiol.**, Oakville, v.14, suppl. B, p.18B-27B, 1998.

COHN, J.S.; MARCOUX, C.; DAVIGNON, J. Detection, quantification, characterization of potentially atherogenic triglyceride-rich remnant lipoproteins. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, Baltimore, v.19, p.2474-2486, 1999.

CUMMINGS, D.E.; OVERDUIN, J.; FOSTER-SHUBERT, K.E. Gastric bypass for obesity: Mechanisms of weight loss and diabetes resolution. **J. Clin. Endocrinol. Metabol.**, Bethesda, v.89, p.2608-2615, 2004.

DÂMASO, A. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003.

DATTILO, A.M.; KRIS-ETHERTON, P.M. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.56, p.320-328, 1992.

DAVÌ, G.; GUAGNANO, M.T.; CIABATTONI, G.; BASILIS, F.A.; MARINOPOCCOLI, M.; NUTINI, M.; SENSI, S.; PATRONO, C. Platelet activation in obese women-role of inflammation e oxidant stress. **JAMA**, Chicago, 288, p.2008-2014, 2000.

DIRETRIZES brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.** São Paulo, v. 77, S-III, 2001.

ENGLER-PINTO, P.; GAMA-RODRIGUES, J. J. Embriologia e anatomia cirúrgica do intestino delgado. In: PINOTTI, H. W. (Ed.). **Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo**. São Paulo: Atheneu, 1994. v.2, p.655-659.

FOBI, M.A.L.; LEE, H.; HOLNESS, R.; CABINDA, D. Gastric bypass operation for obesity. **Word J. Surg.**, New York, v.22, p.925-935, 1998.

FRÜHBECK, B.; ROTELLAR, F.; HERNANDEZ-LIZOAIN, J.L.; GOMEZ-AMBROSIO, J.; SALVADOR, J.; CIENFUEGOS, J. A. Fasting plasma ghrelin concentrations 6 months after gastric bypass are not determined by weight loss or changes in insulinemia. **Obes. Surg.**, London, v.14, p.1208-1215, 2004.

GARDNER, E.; GRAY, D.J.; O'RAHILLY, R. **Anatomia**: estudo regional do corpo humano. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1971. p 400-417.

GARRIDO JÚNIOR, A. B.; OLIVEIRA, M.R.; BERTI, L.V.; ELIAS, A.A.; PAREJA, A.C.; MATSUDA, M.; GAMA-RODRIGUES, J.J. Derivações gastrojejunais. In: GARRIDO JÚNIOR, A.B. (Ed.). **Cirurgia da obesidade**. São Paulo: Atheneu, 2002. v.1, p. 155-161.

GLEYSTEN, J.J. Results of surgery: long-term effects on hyperlipidemia. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.55, p.591-593, 1992.

GROTT, P.H.; VAN STIPHOUT, W.A.; KRAUS, X.H.; JANSEN, H.; VAN TOL A.; VAN RAMSHORST, E.; CHIN-ON, S.; HOFMAN, A.; CRESSWELL, S. R.; HAVEKES, S. Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease. **Arterioscler. Thromb.**, v.11, p.653-662, 1991.

HAVEL, R.J. Role of triglyceride-rich lipoproteins in progression of atherosclerosis. **Circulation**, Baltimore, v.81: 694-696, 1990.

HOUNNOU, G.; DESTRIEUX C.; DESME, J.; BERTRAND, P.; VELUT, S. Anatomical study of the length of the human intestine. **Surg. Radiol. Anat.**, Berlin, v.24, p.290-294, 2002.

HOWARD, B.V.; RUOTOLO, G.; ROBBINS, D.C. Obesity and dyslipidemia. **Endocrinol. Metab. Clin. North Am.**, Philadelphia, v.32, p.855-867, 2003.

HULLEY, S. B.; ROSENMAN, R.H.; BAWOL, R.D.; BRAND, R.J. Epidemiology as a guide to clinical decision: the association between triglycerides and coronary disease. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v.302, p.1383-1389, 1980.

HUSSAIN, M.; KANCHA, R. ; ZHOU, Z. ; LUCHOOMUN, J. ; ZU, H. ; BAKILAH, A.; Chylomicron assembly and catabolism: role of apolipoproteins and receptors. **Biomed. Biophys. Acta**, Amsterdam, p.151-170, 1996.

I.F.S.O. Statement on patient selection for surgery. **Obes. Surg.**, London, v.7, p.41, 1997.

JEPPESEN, J.; HEIN, H.O.; SUADICANI, P.; GYNTELBERG, F. Relation of high TG-low HDL and LDL cholesterol to the incident of ischemic heart disease. An 8-year follow-up in the Copenhagen Male Study. **Atheroscl. Thromb. Vasc. Biol.**, Baltimore, v.17, p.1114-1120, 1997.

KARPE, F.; STREINER, G.; UFFELMAN, K.; OLIVECRON, T.; HAMSTAN, A. Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis. **Atherosclerosis**, Limerick, v.106, p.83-97, 1994.

KARPE, F.; HELLÉNIUS, M.; HAMSTEN, A. Differences in postprandial concentrations of very-low-density lipoprotein and chylomicron remnants between normotriglyceridemic and hypertriglyceridemic men with and without coronary heart disease. **Metabolism**, Dulluth, v.48, p.301-307, 1999.

KELLEY, D.E. Skeletal muscle triglycerides: an aspect of regional adiposity and insulin resistance. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, New York, v.967, p.135-145, 2002.

KARPE, F.; HELLÉNIUS, M.; HAMSTEN, A. Differences in postprandial concentrations of very-low-density lipoprotein and chylomicron remnants between normotriglyceridemic and hypertriglyceridemic men with and without coronary heart disease. **Metabolism**, Dulluth, v.48, p.301-307, 1999.

KELLEY, D.E. Skeletal muscle triglycerides: an aspect of regional adiposity and insulin resistance. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, New York, v.967, p.135-145, 2002.

KRAEGEN, E.W.; COONEY, G.J.; TOMPSON, A.L. Triglycerides, fatty acids and insulin resistance -hyperinsulinemia. **Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes**, Heidelberg, v.109, p.S516-S526, 2001.

KRAUSS, R.M. Atherogenicity of triglycerides-rich lipoproteins. **Am. J. Cardiol.**, New York, v.81, p.13B-17 B, 1998.

KRAUSS, R.M.; SIRI, P.W. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. **Endocrinol. Metab. Clin. North Am.**, Philadelphia, v.32, p.405-415, 2004.

LAIRON, D. Nutritional and metabolic aspects of postprandial lipemia. **Reprod. Nutr. Dev.**, Paris, v.36, p.345-355, 1996.

LEITE, M.A.M.; RODRIGUES, M.P.F. Procedimentos cirúrgicos-Introdução histórica. In: GARRIDO JÚNIOR, A.B. (Ed.). **Cirurgia da obesidade**. São Paulo: Atheneu, 2002. v.1, p.141-147.

LIMA, J.G.; NÓBREGA, L.H.C.; NOBREGA, M.L.C.; BANDEIRA, F.; SOUZA, A.G.P. Dislipidemia pós-prandial como achado precoce em indivíduos com baixo risco cardiovascular. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** São Paulo, v.46, p.249-245, 2002.

MACGREGOR, I.L.; PARENT, J.; MEYER, J.H. Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man. **Gastroenterology**, Philadelphia, v.72, p.195-205, 1977.

MALLOY, M.J.; KANE, J.P. A risk factor for atherosclerosis: triglyceride-rich lipoproteins. **Adv. Intern. Med.**, Chicago, v.47, p.111-136, 2001.

MANCINI, M.C. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v.45, p.584-608, 2001.

MANSBASH, C. M.; NEVIN, P. Intracellular movement of triacylglycerols in the intestine. **J. Lipid Res.**, Bethesda, v.39, p.963-968, 1998.

MARANHÃO, R. C. Metabolismo dos quilomicrons e risco de desenvolvimento de doença arterial coronária. **Atherosclerosis**, Limerick, v.13, p.73-76, 2002.

MATOS, A.F.G.; MOREIRA, R.O.; GUEDES, E.P. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** São Paulo v.4, 4:410-421, 2003.

MILTON, K. A hypothesis to explain the role of meat-eating in human evolution. **Anthropology**, v.8, p.11-21, 1999.

MORETON, J.R. Chylomicronemia, fat tolerance and atherosclerosis. **J. Lab. Clin. Med.**, St. Louis, v.35, p.373-84, 1950.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE STATEMENT. Gastrointestinal surgery for severe obesity. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.55, p.615-619, 1992.

PIRONI, L.; STANGHELLINI, V.; MIGLIOLI, M. et al. Fat induced ileal brake in humans: a dose-dependent phenomenon correlated to the plasma levels of peptide YY. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 105, p.733-739, 1993.

POOBALAN, A.; AUCOTT, L.; SMITH, W.C.S.; AVENELI, A.; JUNG, R.; BROM, J.; GRANT, A.M. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes- a systematic review. **Obes. Rev.**, v.5, p.43-50, 2004.

POTIER, M.S.; OYAMA, L.M.; NASCIMENTO, C.M.P.O. Obesidade e dislipidemia In: DÂMASO, A. (Ed.). **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p 54-63.

REUSCH, J.E B. Current concepts in insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and the metabolic syndrome. **Am. J. Cardiol.**, New York, v.90, n.5A, p.19G-26G, 2002.

RODRIGUES, A.M.; BOGUSZEWSKI, C.L. Hormônios e neurotransmissores na regulação da ingestão alimentar. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 43, supl.S41-S47, 1999.

ROS, E. Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk. **Atherosclerosis**, Limerick, v.151, p.357-379, 2000.

SANTORO, S.; ENGLER-PINTO, P.; GAMA-RODRIGUES, J.J.; Fisiologia do intestino delgado. In: PINOTTI, H. W. (Ed.). **Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo**. São Paulo: Atheneu, 1994. v.2, p.660-668.

SANTORO, S. Relações entre o comprimento do intestino e a obesidade. Hipótese: A Síndrome do Intestino Longo. **Einstein**, v.1, p.63-4, 2003.

SANTORO, S.; VELHOTE, M.C.P.; MALZONI, C.E.; MECHENAS, A.S.G.; STRASSMANN, V.; SCHEINBERG, M. Adaptação digestiva: Uma nova proposta cirúrgica para tratar obesidade com base em fisiologia e evolução. **Einstein**, v.1, p.99-104, 2003b.

SANTORO, S.; VELHOTE, M.C.P.; MECHENAS, A.S.G.; MALZONI, C.E.; STRASSMANN, V. Laparoscopic adaptative gastro-omentectomy as an early procedure to treat and prevent the progress of obesity - Evolutionary and physiological support. **Rev. Bras. Videoc.**, v.1, p.1-7, 2003c.

SANTORO, S.; VELHOTE, M.C.P.; MALZONI, C.E.; MECHENAS, A.S.G.; DAMINIAN, D.; MAKSOUD, J.G. Digestive adaptation with intestinal reserve: a new surgical proposal for morbid obesity. **Rev. Bras. Videoc.** v.2, p.1-9, 2004.

SANTOS FILHO, R.D.; MARTINEZ, T.L.R. Fatores de risco para doença cardiovascular: velhos e novos fatores de risco , velhos problemas! **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** São Paulo, v.46, p.212-214, 2002.

SCAGLIONE, R.; ARGANO, C.; DI CHIARA, T.; LICATA, G. Obesity and cardiovascular risk: the new public health problem of worldwide proportions. **Exp. Rev. Cardiovasc. Ther.**, v.2, p203-12, 2004.

SCOLAPPIO, J.S. Treatment of short-bowel syndrome. **Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care**, v.4, p.557-560, 2001.

SILVEIRA, A.; KARPE, F.; JONSON, H.; BAUER, K.A.; HAMSTEN, A. In vivo demonstration in humans that large postprandial triglyceride-rich lipoproteins activate coagulation factor VII through the intrinsic coagulation pathway. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, v.16, p.1333-1339, 1996.

SIMPSON, H.S.; WILLIAMSOM, C.M.; OLIVECRONA, T.; PRINGLE, S.; MACLEAN, J.; LORIMER, A.R.; BONNEFOUS, F.; BOGAIEVSKY, Y.; PACKARD, C.J.; SHEPHERD, J. Postprandial lipemia , fenobrate and coronary artery disease. **Atherosclerosis**, Limerick, v.85, p.193-202, 1990.

SOWERS, J.R. Obesity as a cardiovascular risk factor. **Am. J. Med.**, New York, v. 115, p.37S-41S, 2003.

STEPHAN, C.M.; LAZAR, M.A. The hormone resisting links obesity to diabetes. **Nature**, London, v.409, p.307-312, 2002.

STEVENS, C.E.; HUME, I.D. **Comparative physiology of the vertebrate digestive system**. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.

THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP): EXPERT PANEL ON **Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment) panel III**- Final report. NIH pub, n.02-5215, Sep.2002.

THORNE, A.; LONNQVIST, F.; APELMAN, J.; HELLERS, G.; AMER, P. A pilot study of long- term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.**, Basingstoke, v.26, p.193-199, 2002.

WADDEN, T.A.; ANDERSEN, D.A.; FOSTER, G.D. Two-year changes in lipids and lipoproteins associated with the maintenance of a 5% to 10% reduction in initial weight: some findings and some questions. **Obes. Res.**, Balton Rouge, v.7, p.170-178, 1999.

WAITZBERG, D.L.; BORGES, V.C. Gorduras. In: WAITZBERG, D.L(Ed.). **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2001. v.1, p.55-77.

WILSON, P.W.F.; LARSON, M.G.; CASTELLI, W.P. Triglycerides, HDL-cholesterol and coronary Heart disease: A Framingham update on their interrelations. **Can. J. Cardiol.** Oakville, v.10, p.5B-9B, 1992.

YAMASHITA, T.; ETO, K.; OKAZAKI, Y.; YAMASHITA, S.; YAMAUCHI, T.; SEKINE, N.; NAGAI, R.; NODA, M.; KADOWAKI, T. Role of uncoupling protein-2 up-regulation and triglycerides accumulation in impaired glucose-stimulated insulin secretion in a beta-cell lipotoxicity model overexpressing sterol regulatory element-binding protein - 1c. **Endocrinology**, Baltimore, v.145, p.3566-3577, 2004.

ZILVERSMIT, D.B. Atherogenesis: a post-prandial phenomenon. **Circulation**, Baltimore, v. 60, p.473-485, 1979.

ANEXO 1 – APROVAÇÃO DO PROTOCOLO DE PESQUISA PELA COMISSÃO DE ÉTICA.

Ponta Grossa, 26 de novembro de 2002

Ref. – Protocolo de pesquisa: Estratégia cirúrgica alternativa no tratamento da obesidade e suas doenças associadas – adaptação digestiva e estudo comparativo Com a cirurgia de Capella.

Ilmo. Sr.
Dr. Fábio Quirillo Milléo

A Comissão de Ética da Sociedade Beneficente São Camilo – Hospital Vicentino **analisou e aprovou** o projeto de pesquisa supra citado, assim como os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido.

Aproveitamos a oportunidade para orientá-lo sobre os seguintes itens:

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre Esclarecido, na íntegra, por ele assinado.
- O Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pela CE que aprovou, aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata.
- A CE deve ser informada de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido e enviar notificação a CE.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas a CE de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.
- Relatórios parciais e finais devem ser apresentados a CE, inicialmente em 01 de junho de 2005.



Dr. Luiz Carlos Dornelles
Coordenador da Comissão de Ética da
S.B. São Camilo – Hospital Vicentino

ANEXO 2 – CONSENTIMENTO INFORMADO PARA OPERAÇÃO DE SANTORO II

Consentimento Informado Especial (Técnica Santoro tipo II):

Cirurgia modificada para Tratar e Evitar Obesidade Patogênica

Declaro que após ter tentado o tratamento médico para a obesidade, sem sucesso ou com sucesso fugaz, busquei ser esclarecido(a) acerca das possibilidades cirúrgicas. Fui informado(a) sobre como funcionam as várias técnicas, inclusive a conhecida como “duodenal switch”, ou em português “Gastrectomia Vertical com preservação do piloro e derivação biliopancreática” e participei da reunião de esclarecimento sobre a cirurgia da obesidade.

Estou ciente que a cirurgia que ora me proponho a fazer **não** é procedimento habitual pois não é o Duodenal Switch completo mas é apenas a primeira parte desta, ou seja, serei submetido(a) apenas a uma redução gástrica e **não** serei submetido(a) à Derivação Biliopancreática.

Este procedimento abreviado não inclui a Derivação Biliopancreática que é a parte que causa maiores transformações na anatomia normal, excluindo do trânsito alimentar o duodeno e o jejuno proximal e prejudicando suas funções. A Derivação Biliopancreática diminui os segmentos intestinais expostos ao alimento. Terei também uma diminuição desta natureza através da retirada de uma parte do intestino delgado (enterectomia parcial), porém sua continuidade linear será preservada.

Fui informado(a) que este procedimento teve seu início em Outubro de 2002, mas que a conformação geral do tubo digestivo sofre apenas uma redução proporcionada de dimensões. Todos os procedimentos (diminuição do estômago ou gastrectomia, retirada da gordura do omento ou omentectomia e retirada de parte do intestino delgado ou enterectomia) são procedimentos bem conhecidos, sendo apenas uma associação inovadora de procedimentos já estabelecidos, para evitar a derivação biliopancreática.

O procedimento a ser realizado (a Gastrectomia Vertical com retirada da gordura omental e enterectomia parcial) não impede que outras cirurgias para emagrecimento tradicionais sejam feitas posteriormente. Vejo este procedimento como uma chance para que eu nunca venha a precisar de outras cirurgias com maiores alterações da conformação digestiva e tenha meu problema de obesidade abrandado.

Fui igualmente esclarecido(a) que, apesar da cirurgia ser eximida de sua parte mais arriscada (a derivação biliopancreática com duodeno íleo anastomose), esta como todas as cirurgias tem riscos. Neste caso, os riscos incluem rotura da linha de sutura gástrica, gastroparesia, deiscências e fistulas. Para reduzir riscos, fui informado(a) que permanecerei com dieta líquida e fracionada por pelo menos vinte e um dias.

Permito que, sem identificação, os dados relativos a meu caso sejam compilados conjuntamente com outros casos similares, para a divulgação científica.

Fui esclarecido(a) do que significam os termos deste consentimento e tive todas minhas demais perguntas respondidas atenciosamente.

Ponta Grossa, ____ de _____ de 200

O paciente: (_____)

Idade: _____ RG: _____ Telefone: _____

Endereço: _____

O familiar (_____): _____

O Cirurgião, Dr. Fábio Quirillo Milléo: _____

ANEXO 3 - CONSENTIMENTO INFORMADO PARA OPERAÇÃO DE CAPELLA

CONSENTIMENTO INFORMADO – Cirurgia de Capella

1. Identificação do(a) paciente (representante legal)

NOME:.....IDADE:.....

ENDEREÇO:

TELEFONE:.....RG:.....

Declaro que pós ter tentado o tratamento médico para a obesidade, sem sucesso ou com sucesso fugaz, busquei ser esclarecido(a) acerca das possibilidades cirúrgicas. Fui informado(a) sobre como funcionam as várias técnicas, as quais foram explicada e eu entendi e participei de reunião a candidatos a cirurgia onde fui esclarecido do riscos cirúrgicos imediato e tardio

Estou esclarecido (a) que serei submetido (a) a cirurgia conhecida como técnica de Capella na qual é utilizado anel de silicone, que irá dificultar minha ingestão de alimentos sólidos, para o qual terei que mudar meus hábitos alimentares, assim como ficarei com a grande parte do meu estômago e duodeno fora do transito alimentar.

Permito que, sem identificação, os dados relativos a meu caso sejam compilados conjuntamente com outros casos similares, para a divulgação científica.

Fui esclarecido(a) do que significam os termos deste consentimento e tive todas minhas demais perguntas respondidas atenciosamente.

Ponta Grossa, ____ de _____ de 200

O paciente: _____

O familiar (_____): _____

O Cirurgião, Dr. Fábio Quirillo Milléo: _____

ANEXO 4 - AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Prontuário nº: [REDACTED]

Identificação | Queixa Principal | Anamnese | Exame Físico | Retorno | Nova Consulta | Cirurgias | Resultado de Exames | Agenda

DR. FABIO QUIRILLO MILLEO CRM 08507

Prontuário nº :
 Nome :
 Endereço :
 Cidade : Estado : Nacionalidade :
 Estado Civil : Profissão :
 Data Nasc. : Sexo :
 Fone (Res.) :
 Fones (Cont.):
 Mãe :
 Pai :
 Cônjuge :
 Acompanhante :
 Categoria : Médico : [REDACTED]

ALERGIAS: [REDACTED] OUTRAS OBSERVAÇÕES: [REDACTED]

☐ OBESIDADE ☐ CAPELLA ☐ SANTORO II ☐ SANTORO III ☐ DRGE ☐ R. BILIAR ☐ ESV. GÁSTRICO ☐ OBSTIPAÇÃO ☐ COLECISTOPATIA

Registrar Medicação Exames Atestado Notas Obesidade Consultas Dieta Follow-UP Exportar Fechar

Prontuário nº: [REDACTED]

Identificação | Queixa Principal | Anamnese | Exame Físico | Retorno | Nova Consulta | Cirurgias | Resultado de Exames | Agenda

Q.P. E EVOLUÇÃO CONDUITAS ANTERIORES

[REDACTED]

Faz Dieta ? ☒ Não Qual ? [REDACTED] ☐ Sim

Tabagismo ? ☐ SIM ☐ EX ☒ NÃO

Etilismo ☐ SIM ☒ EX ☐ NÃO ☐ SOCIAL

HISTÓRIA FAMILIAR

	MORTO	VIVO	ENFERMIDADE (TB, CA, DM, HA)
PAI	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	[REDACTED]
MÃE	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	[REDACTED]
IRMÃOS	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	[REDACTED]
CÔNJUGE	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	[REDACTED]
FILHOS	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	[REDACTED]

Outro Familiar: [REDACTED]

Registrar Medicação Exames Atestado Notas Obesidade Consultas Dieta Follow-UP Exportar Fechar

ANEXO 4 - AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA (continuação)

Prontuario nº: _____

Identificação | **Queixa Principal** | Anamnese | Exame Físico | Retorno | Nova Consulta | Cirurgias | Resultado de Exames | Agenda

GERAL <input type="checkbox"/> ASTENIA <input type="checkbox"/> FRAQUEZA <input type="checkbox"/> FADIGA <input type="checkbox"/> FEBRE / CALAFRIOS	PELE <input type="checkbox"/> ANEXOS <input type="checkbox"/> PRURIDO <input type="checkbox"/> RASCH <input type="checkbox"/> ERUPÇÕES	CABEÇA <input type="checkbox"/> CEFALÉIA <input type="checkbox"/> TRAUMA <input type="checkbox"/> VISÃO/ÓCULOS <input type="checkbox"/> FOTOFOBIA	PESCOÇO <input type="checkbox"/> MOBILIDADE <input type="checkbox"/> NÓDULOS <input type="checkbox"/> MASSAS	OSSOS E ARTICULAÇÕES <input type="checkbox"/> DOR <input type="checkbox"/> TRAUMA <input type="checkbox"/> EDEMA <input type="checkbox"/> ARTRITE
OUVIDO/NARIZ/BOCA <input type="checkbox"/> SURDEZ <input type="checkbox"/> CORIZA <input type="checkbox"/> VERTIGEM <input type="checkbox"/> ZUMBIDO <input type="checkbox"/> EPISTAXE	<input type="checkbox"/> OBSTRUÇÃO <input type="checkbox"/> SINUSITE <input type="checkbox"/> PÓLIPOS <input type="checkbox"/> DENTES <input type="checkbox"/> GENGIVAS	RESPIRATÓRIO <input type="checkbox"/> TOSSE <input type="checkbox"/> CHIO <input type="checkbox"/> DOR TORÁXICA	<input type="checkbox"/> EXPECTORAÇÃO <input type="checkbox"/> HEMOPTISE <input type="checkbox"/> DISPNEIA	CARDIOVASCULAR <input type="checkbox"/> DOR <input type="checkbox"/> EDEMA <input type="checkbox"/> CLAUDICAÇÃO <input type="checkbox"/> DISPNEIA
GASTRO INTESTINAL <input type="checkbox"/> APETITE <input type="checkbox"/> MELENA <input type="checkbox"/> CONSTIPAÇÃO <input type="checkbox"/> DISFAGIA <input type="checkbox"/> HEMATEMESE	<input type="checkbox"/> HÉRNIA <input type="checkbox"/> DOR, NÁUSEA <input type="checkbox"/> HEMORRÓIDA <input type="checkbox"/> VÔMITOS <input type="checkbox"/> DOR ANAL	<input type="checkbox"/> DIARRÉIA <input type="checkbox"/> INDIGESTÃO <input type="checkbox"/> PIROSE <input type="checkbox"/> REFLUXO <input type="checkbox"/> FLATULÊNCIA	GENITO URINÁRIO <input type="checkbox"/> FREQUÊNCIA <input type="checkbox"/> HEMATÚRIA <input type="checkbox"/> URGÊNCIA	<input type="checkbox"/> SECREÇÃO <input type="checkbox"/> DISÚRIA <input type="checkbox"/> INCONTINÊNCIA
IMUNOLOGIA <input type="checkbox"/> MEDICAMENTOS <input type="checkbox"/> VACINAS <input type="checkbox"/> ECZEMA <input type="checkbox"/> URTICÁRIA <input type="checkbox"/> RINITE <input type="checkbox"/> ASMA	OBESIDADE <input type="checkbox"/> DISPNEIA <input type="checkbox"/> RONCO <input type="checkbox"/> APNEIA DO SONO <input type="checkbox"/> DOR COLUMNA <input type="checkbox"/> DOR JOELHO <input type="checkbox"/> DOR TORNOZELO	<input type="checkbox"/> PIROSE <input type="checkbox"/> COLECISTOPATIA <input type="checkbox"/> VARIZES <input type="checkbox"/> EDEMA MMII <input type="checkbox"/> INFERTILIDADE <input type="checkbox"/> COLESTEROLEMIA	<input type="checkbox"/> TRIGLICERÍDIOS <input type="checkbox"/> ÁCIDO ÚRICO <input type="checkbox"/> DIABETES <input type="checkbox"/> DEPRESSÃO <input type="checkbox"/> ANSIEDADE <input type="checkbox"/> HIPERTENSÃO ARTERIAL	

Registrar
 Medicação
 Exames
 Atestado
 Notas
 Obesidade
 Consultas
 Dieta
 Follow-UP
 Exportar
 Fechar

Prontuario nº: _____

Identificação | **Queixa Principal** | Anamnese | **Exame Físico** | Retorno | Nova Consulta | Cirurgias | Resultado de Exames | Agenda

Pulso Temperatura Estatura Peso IMC

P.A.:

APARÊNCIA GERAL <input type="text"/>	CABEÇA / OLHOS <input type="text"/>	OUVIDO / NARIZ / GARGANTA <input type="text"/>
PESCOÇO / LINFONODOS <input type="text"/>	TÓRAX <input type="text"/>	CARDIOVASCULAR <input type="text"/>
ABDÔMEN <input type="text"/>	MÚSCULO ESQUELÉTICO / EXTREMIDADES <input type="text"/>	SISTEMA NERVOSO <input type="text"/>
GENITALIA - RETO <input type="text"/>		

Registrar
 Medicação
 Exames
 Atestado
 Notas
 Obesidade
 Consultas
 Dieta
 Follow-UP
 Exportar
 Fechar

ANEXO 4 - AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA (final)


Prontuário nº : [REDACTED]


Identificação | Queixa Principal | Anamnese | Exame Físico | Retorno | Nova Consulta | Cirurgias | Resultado de Exames | Agenda


CIRURGIA

Data do Retorno :	Estatura	Peso	IMC	DATA DA CIRURGIA	Pós - Cirúrgico	PESO IDEAL
28/04/2005	0,00	0,00	0,00		<input type="checkbox"/>	0,0 KG

Retorno :	Estatura :	Peso :	IMC :	Pos-Cirúrgico
▶				

 Lancar

 Editar

 Gráfico

Cor dos Padrões

Cor dos Dados

Duplo clique nos quadros acima :
Modifica a cor das barras do Gráfico.

RESPOSTA AOS EXAMES SOLICITADOS

Respostas :

Resposta do Tipo : ☒ Numérica ☐ Texto

Data : 28/04/2005 Nome do Exame :

Numérica : 0,0000 Texto :

Registrar Excluir

Data	Exame	Resposta
▶		

Registrar | Medicação | Exames | Atestado | Notas | Obesidade | Consultas | Dieta | Follow-UP | Exportar | Fechar

ANEXO 5 – DADOS DOS PACIENTES SEGUNDO – DATA DA CIRURGIA, SEXO, IDADE, ALTURA, PESO, IMC E TRIGLICERÍDEOS INICIAIS E APÓS SEIS MESES.

GRUPO SANTORO – AVALIAÇÃO PRÉ E PÓS 6 MESES DA CIRURGIA

Paciente	Data da cirurgia	Sexo	Idade	Altura	Peso inicial	IMC inicial	Trigl inicial	Trigl pós 6m	Peso pós 6m	IMC pós 6m
1	07/12/02	F	50	1,46	75	35,18	301	126	57,6	27,02
2	18/12/02	M	60	1,72	112,8	38,13	220	131	78,8	26,64
3	07/02/03	F	51	1,57	135,8	55,1	280	79,8	92,4	37,49
4	22/03/03	F	51	1,62	97	36,96	212	90	77,6	29,56
5	22/03/03	M	40	1,61	112,4	43,36	304	214	81,4	31,4
6	15/04/03	M	46	1,79	128,8	40,2	268	122	97,3	30,37
7	02/05/03	F	27	1,58	97,6	39,1	213	166	75,8	30,36
8	28/06/03	F	53	1,66	114,8	41,66	259	161	86,2	31,28
9	30/06/03	F	38	1,73	113,4	37,89	320	142	90,6	30,27
10	08/07/03	F	26	1,72	141,8	47,93	237	70	97,6	32,99
11	16/09/03	F	42	1,64	114	42,39	210	119	88	32,72
12	26/09/03	F	30	1,57	97	39,35	288	94	69,4	28,16
13	06/10/03	F	62	1,63	123	46,29	241	176	91,9	34,59
14	16/10/03	M	48	1,73	125,4	41,9	207	102	96	33,48
15	24/10/03	F	30	1,63	107	40,27	434	160	79	29,73
16	07/11/03	M	64	1,72	144	48,67	394	160	109	36,84
17	18/11/03	F	29	1,58	109,6	43,9	290	110	76	30,44
18	25/11/03	F	50	1,63	103,2	38,84	328	149	75	28,23
19	02/12/03	M	39	1,66	127,8	46,38	312	112	89	32,37
20	09/12/03	M	35	1,87	172	49,19	300	143	128	36,6

GRUPO CAPELLA – AVALIAÇÃO PRÉ E PÓS 6 MESES DA CIRURGIA

Paciente	Data da cirurgia	Sexo	Idade	Altura	Peso inicial	IMC inicial	Trigl inicial	Trigl pós 6m	Peso pós 6m	IMC pós 6m
1	03/12/02	F	42	1,74	90	46,24	382	203	119	39,31
2	10/12/02	F	36	1,52	90,2	36,01	280	168	58,6	25,36
3	07/01/03	M	34	1,73	125	41,77	273	101	75	25,05
4	28/01/03	F	49	1,48	98,6	45,01	226	165	74,6	34,06
5	10/02/03	M	35	1,79	163,8	51,12	245	174	128,6	40,14
6	17/02/03	M	39	1,79	157,6	49,19	264	160	116,8	36,08
7	18/03/03	F	63	1,66	111	40,28	259	172	79,2	28,74
8	08/04/03	F	46	1,61	99,8	38,5	218	128	72	27,78
9	29/04/03	F	52	1,68	118,4	41,95	288	164	91	32,24
10	20/05/03	F	31	1,67	106	38,01	232	132	70,8	25,39
11	24/05/03	F	46	1,6	92	35,94	210	114	64,4	25,16
12	10/06/03	F	50	1,52	97,2	42,07	206	155	75	32,46
13	24/06/03	F	52	1,58	95,4	38,22	290	163	68,4	27,4
14	01/07/03	M	44	1,67	107	38,37	250	149	78	27,97
15	19/08/03	F	27	1,67	118,4	42,45	239	138	88,4	31,7
16	26/08/03	M	33	1,77	137,4	43,86	482	231	100	31,92
17	16/09/03	F	51	1,67	106,2	38,08	319	180	81	29,04
18	17/10/03	F	56	1,48	92,2	42,09	219	151	71,8	32,78
19	15/12/03	M	37	1,76	123	39,71	231	92	96	30,99
20	16/12/03	M	34	1,89	163	45,63	247	148	123,4	34,55

ANEXO 6 – AVALIAÇÃO DOS TRIGLICERÍDEOS APÓS TESTE DE SOBRECARGA LIPÍDICA

GRUPO SANTORO – AVALIAÇÃO DO TESTE DE SOBRECARGA

Paciente	Peso pós 11 a 23 meses	IMC pós 11 a 23 meses	Trigl jejum	Trigl pós 1 hora	Variação % pós 1 hora	Trigl 2 horas	Variação % pós 2 horas
1	58	27,21	90,3	101,9	12,85	120,5	33
2	81	27,38	113,9	124,9	9,66	218	92
3	65,8	26,69	49,3	52,8	7,01	85,2	62,3
4	69,2	26,37	40,7	51,7	27,02	58,5	43
5	66,8	25,77	146,5	199,8	36,38	281	92
6	92	28,71	65,2	106,6	63,49	130,7	100,4
7	74,6	29,88	134,9	165,7	22,83	198,3	58,7
8	64	23,23	80,7	93,2	15,48	102,6	23,3
9	84	28,07	114,1	134,5	17,87	162,2	42,1
10	75	25,35	59	76,1	28,98	89,6	34,3
11	81	30,12	85,7	105	22,52	145,6	69,8
12	58	23,53	50,3	62,8	24,85	80,3	59,6
13	79,7	30,00	62,6				
14	94,3	31,51	102,4	125,5	22,55	160,8	57
15	76,9	28,93	90,7				
16	90	30,4	97,6				
17	69,3	27,76	82,1				
18	72	27,1	76,6	95,3	24,41	118,7	64,5
19	85,2	30,92	98,4	120,9	22,86	148	50,4
20	104	29,74	80,4				

GRUPO CAPELLA – AVALIAÇÃO DO TESTE DE SOBRECARGA

Paciente	Peso pós 11 a 23 meses	IMC pós 11 a 23 meses	Trigl jejum	Trigl pós 1 hora	Variação % pós 1 hora	Trigl 2 horas	Variação % pós 2 horas
1	94,4	31,2	132,2				
2	57,6	24,76	100,6	159,4	58,4	182,3	81,2
3	69	23,05	90,4	121,4	34	184,8	104,4
4	70,4	32,14	80,3	142,5	77	207,8	159
5	90	28,09	137,9	161,4	17	241,6	75,1
6	94,2	29,4	108,7				
7	65	23,59	88,4	118,4	34	135	52,7
8	68,6	26,47	126,5	158,6	25	202,8	60
9	80	28,34	72,2	82,7	14,5	127	75,9
10	68,4	24,53	118,4	151	27,5	216	82,4
11	56,2	21,95	89,3	143,3	60,4	258,5	189
12	64,3	27,83	122,5	139	13,4	196,7	60,6
13	64,2	25,72	109,2				
14	82	29,4	146,5	199,8	36	281,1	91,8
15	72,8	26,1	101,6				
16	85	27,13	51,8	64,7	25	90,6	75
17	76	27,25	215,2	279,9	30	341,7	58,8
18	58,6	26,75	69,3	79,4	14,5	98,4	41,9
19	78,6	25,37	104,8				
20	94,5	26,46	95,1	117,5	23,5	162,4	70,7

ANEXO 7 - ORIENTAÇÃO ALIMENTAR ATÉ 30º DIA PÓS-OPERATÓRIO

PACIENTE: _____

O INÍCIO DA ALIMENTAÇÃO

1ª FASE: Esta fase compreende as 4 primeiras semanas, onde somente líquidos são permitidos.

Consistência da dieta: líquida

Fracionamento: iniciar a cada 10 minutos, aumentar gradativamente.

Volume: 50 ml

Alimentos permitidos:

Atenção Água (á vontade)

Água de côco e Gatorade á vontade : 400 ml/dia

Chá de ervas : 400 ml/dia

Gelatina diet líquida : 300 ml/dia

Caldo coado de legumes com carne vermelha ou frango devem ser coados em filtro de papel, para evitar a ingestão de qualquer tipo de resíduos (pedaços de legumes ou carne), utilize este caldo nos horários de Almoço e Jantar, pois você necessitará ingerir líquidos com sal : 300 ml/dia

Suco diet (clith) ou suco natural de frutas (deve ser coado em filtro de papel) : 300ml/dia

Total: 2.000ml/dia

Leite desnatado, iogurte diet sem polpa de fruta ou natural e leite de soja podem ser introduzidos após 15 º dias de adaptação da dieta líquida.

ANEXO 7 - ORIENTAÇÃO ALIMENTAR ATÉ 30º DIA PÓS-OPERATÓRIO (continuação)

ORIENTAÇÕES:

- Para facilitar seu controle de ingestão de líquidos, separe os mesmos em garrafas de plástico de 500 ml (garrafas de água), sendo assim você terá 5 garrafas para ingerir ao longo do dia, essas são obrigatórias se necessitar de mais líquidos tome água!
- Usar somente adoçante e nunca açúcar.
- Pode adicionar gotas de café ou chá preto/mate no leite desnatado (não esqueça!!!!!!!!!!!!!! Somente após o 15º dia .
- Para o preparo do caldo, utilize carne vermelha ou frango, legumes e verduras, cozinhar bem e passar em um filtro de papel. Não bata no liquidificador, pois você terá um creme e não o caldo !!!!!!! Lembre – se !! por 15 dias somente líquidos.
- Os líquidos permitidos nesta fase podem ser consumidos o dia todo até o horário de dormir. Atingindo a meta em volume dos líquidos acima mencionados!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!
- Importante manter-se bem hidratado, evite fazer grandes intervalos (ficar muito tempo sem ingerir líquidos) .
- Verifique a cor da urina, ela deve permanecer “clara”, caso esteja escura é sinal de que você precisa se hidratar.

Em caso de:

Mau hálito:

- Usar chá de hortelã.

Sede:

- Diminuir o fracionamento para 20 minutos e aumentar para 60 ml (válido somente para água).
- Observar se está atingindo a meta de ingestão de líquidos e água.
- Adicionar gotas de limão na água (para dar sabor a água). Não obrigatório

Obstipação:

- Caldo de ameixa preta (2 ameixas para 1 copo de 200ml de água, bata no liquidificador e passe no filtro de papel).
- Suco de mamão (1 pedaço de mamão para 1 copo de água, bata no liquidificador e passe no filtro de papel).

Desconforto após ingerir líquidos:

- Retira-lo por 48 horas e reintroduzir novamente em quantidade menor.

Qualquer dúvida entre em contato com algum membro da equipe.
Lembre-se, na dúvida não ingira!!!!!!!!!!!! Pergunte se pode!

ANEXO 8 - ORIENTAÇÃO ALIMENTAR APÓS 31º DIA PÓS-OPERATÓRIO

PACIENTE: _____

2 º FASE: Esta fase inicia-se no 31º dia.

Consistência da dieta: cozido-sólido

Fracionamento: café da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar

- ✓ Café da manhã: Café com leite desnatado com adoçante.
Torradas ou pão fatiado sem casca
Geléia diet ou margarina
Queijo branco
- ✓ Almoço: 1 colher de sopa de amido (arroz, feijão, batata, macarrão, etc)
1 pedaço médio de carne (peixe, frango s/ a pele, carne vermelha magra)
salada verde à vontade
1 colher de sopa de (cenoura ou beterraba ou chuchu)
- ✓ Lanche da tarde: 1 iogute
- ✓ Jantar: 1 colher de sopa de amido (arroz, feijão, batata, macarrão, etc)
1 pedaço médio de carne (peixe, frango s/ a pele, carne vermelha magra)
salada verde à vontade
1 colher de sopa de (cenoura ou beterraba ou chuchu)
- ✓ Utilize frutas nos intervalos das refeições

Este é um exemplo de cardápio, para você ingerir nutrientes necessários para o seu organismo evitando assim carência de vitaminas e sais minerais.

A quantidade de alimentos é você que vai determinar, porém comece com poucos alimentos ingerindo-os bem devagar, inicie comendo com colher de café e vá aumentando o tamanho da mesma gradativamente, lembre-se com pedaços e ou porções grandes, assim como comer rápido, você poderá engasgar.

Lembre-se de variar os alimentos, mantendo assim a sua dieta equilibrada.

ATENÇÃO!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

- O consumo de líquidos deve ser constante, independente da sede.
- Você deve tomar 2 litros de água por dia.

ANEXO 9 – AVALIAÇÃO DO TAMANHO DO INTESTINO DELGADO

GRUPO SANTORO – AVALIAÇÃO DO TAMANHO DO INTESTINO DELGADO

Paciente	Data da cirurgia	Sexo	Idade	Altura	Peso inicial	IMC inicial	Tamanho Intestino
1	07/12/02	F	50	1,46	75	35,18	5,20
2	18/12/02	M	60	1,72	112,8	38,13	6,30
3	07/02/03	F	51	1,57	135,8	55,1	7,10
4	22/03/03	F	51	1,62	97	36,96	4,00
5	22/03/03	M	40	1,61	112,4	43,36	7,10
6	15/04/03	M	46	1,79	128,8	40,2	6,40
7	02/05/03	F	27	1,58	97,6	39,1	6,90
8	28/06/03	F	53	1,66	114,8	41,66	6,50
9	30/06/03	F	38	1,73	113,4	37,89	6,20
10	08/07/03	F	26	1,72	141,8	47,93	7,80
11	16/09/03	F	42	1,64	114	42,39	6,00
12	26/09/03	F	30	1,57	97	39,35	7,30
13	06/10/03	F	62	1,63	123	46,29	6,10
14	16/10/03	M	48	1,73	125,4	41,9	5,10
15	24/10/03	F	30	1,63	107	40,27	4,90
16	07/11/03	M	64	1,72	144	48,67	6,10
17	18/11/03	F	29	1,58	109,6	43,9	5,50
18	25/11/03	F	50	1,63	103,2	38,84	5,40
19	02/12/03	M	39	1,66	127,8	46,38	6,20
20	09/12/03	M	35	1,87	172	49,19	8,70